PRISE EN CHARGE DE L' ANALGÉSIE, DE LA SÉDATION ET DU DÉLIRE DU BDS ADULTE EN SOINS INTENSIFS

version 3_2012

Ferron Fred

ANALGO-SÉDATION ET DÉLIRE

- **Les objectifs de l'analgo-sédation**
- **De quoi parle-t-on ? sédation / analgésie**
- **La douleur: bases neurophysiologiques**
- **La recommandation S3**
- **La sédation**
  - **Monitoring**
  - **Procédure**
  - **Désédation**
- **La douleur**
  - **Les sources de la douleur**
  - **Monitoring**
- **Le délire**
- **Les médicaments utilisés en analgo-sédation et délire**
- **Le rôle de l'infirmière de réanimation**

ANALGO-SÉDATION.....
À QUOI BON ?

Discomfort and factual recollection in intensive care unit patients

Johannes P van de Leur[1], Cees P van der Schans[2], Bert G Loef[3], Betto G Deelman[4], Jan HB Geertzen[5] and Jan H Zwaveling[6]

Critical Care December 2004 Vol 8 No 6

Conclusion: Among postdischarge ICU patients, 54% recalled discomfort.
The presence of an endotracheal tube, hallucinations and medical activities were most frequently reported as sources of discomfort.
Patients with a higher factual recollection score were at greater risk for remembering the stressful presence of an endotracheal tube, medical activities and noise.
Younger patients were more likely to report pain as a source of discomfort.

Table 2

Sources of discomfort in intensive care unit patients (n = 66)

Source of discomfort	%[a]
Endotracheal tube	42
Hallucinations	32
Medical activities	29
Noise and bustle	14
Pain	12
Thirst	9
Inability to talk	9
Shortness of breath	6
Being afraid	6

[a]Because patients could list more than one source of discomfort, the summation of percentages exceeds 100%.

Intensive Care Med (2002) 28:38–43
DOI 10.1007/s00134-001-1168-3

ORIGINAL

I. Rundshagen
K. Schnabel
C. Wegner
J. Schulte am Esch

Incidence of recall, nightmares, and hallucinations during analgosedation in intensive care

- **Interview des patients 48 - 72 hrs après la sortie de l'ICU**
- **interview structuré de 289 patients**
  - **67,7% des patients n'ont plus de souvenirs après la perte de connaissance (début de la sédation), mais:**
  - **17 % se souviennent du tube trachéal, VM**
  - **21,1% rapportent des rêves ou sensations identiques**
  - **9,3% indiquent avoir eu des cauchemares**
  - **6,6% rapportent des hallucinations**

Conclusions:
Critically ill patients reported a high incidence of recall for unpleasant events, which they thought to have taken place before they regained consciousness. The patients, who stayed longer than 24 h at the ICU, indicated vivid memory for nightmares and hallucinations.

Évaluation des conséquences psychologiques d'un séjour en réanimation

F. Pochard[a,*], N. Kentish-Barnes[b], E. Azoulay[c]

Réanimation (2007) 16, 533–537

- **Multiples facteurs de stress en SI = responsable de**
  - **symptômes psychiatriques avec**
  - **entrave de la qualité de vie du malade dans les mois suivant sa sortie de réanimation.**
- **De nombreux survivants de réanimation ont des souvenirs traumatiques (cauchemars, anxiété aiguë), associés**
- **à l'émergence d'un état de stress post-traumatique (ESPT) ou de symptômes anxiodépressifs (SAD).**
- **Dans les mois suivant le séjours en SI: prévalence de**
  - **ESPT estimée entre 14 et 41 %,**
  - **symptômes d'anxiété entre 12 et 47 % et**
  - **symptômes de dépression entre dix et 30 %.**
  - **Actuellement:**
    - **insuffisance de prise en charge préventive et curative de ces symptômes.**

Post-ICU consequences of patient wakefulness and sedative exposure during mechanical ventilation

Craig R. Weinert
Mark Sprenkle

Intensive Care Med (2008) 34:82–90

Table 1 Recall of the ICU experience by 146 subjects

Descriptor of patient's global recall of their time in the ICU[a]	*N* (%)
Remember all of the time	3 (2)
Remember most of the time	11 (8)
Remember some of the time	55 (38)
Remember a little of the time	49 (34)
Remember none of the time	28 (19)
Recall of specific ICU event or symptom[a]	***N* (%)**
"Breathing tube in my throat"	72 (49)
"First got put on the respirator"	12 (8)
"People suctioning from breathing tube"	43 (29)
"When my breathing tube was taken out"[b]	74 (52)
"When I was moved out of the ICU"	102 (69)
"Able to track days and hours in the ICU"	21 (14)
"Recall being in pain"	41 (28)
"Recall being short-of-breath while on the respirator"	29 (20)
"Recall being terrified about my situation while in the ICU"	56 (38)
"Had hallucinations or nightmares when in ICU"[c]	75 (51)
"Think that some memories from the ICU were from situations that never really happened"[c]	72 (49)

Three subjects were unable to complete these items.
[a] Recall defined as choosing either "agree slightly, moderately or very much".
[b] $n = 141$ for this question as five patients still had tracheostomies at the time of the interview.
[c] For subsequent analyses, the 88 (59%) subjects with a positive response to one or both of these two items were defined as having a delirious memory.

Current Practices in Sedation and Analgesia for Mechanically Ventilated Critically Ill Patients

A Prospective Multicenter Patient-based Study

Anesthesiology 2007; 106:687–95

Jean-Francois Payen, M.D., Ph.D., Gérald Chanques, M.D.,† Jean Mantz, M.D., Ph.D.,‡ Christiane Hercule, M.D.,§*

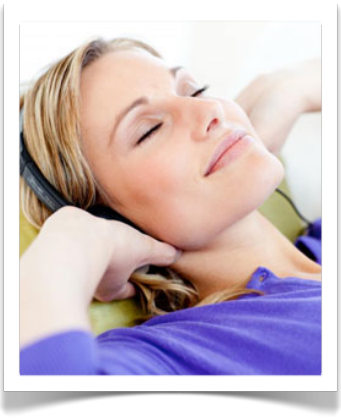
- **études Doloréa**
- **1384 patients sous ventilation mécanique du J0 - J6**
  - **Evaluation faible de la sédation (43%) et de la douleur (42%) par rapport à l'emploi des sédatifs (72%) et des analgésiques (90%).**
  - **Niveau de sédation profonde dans 40 à 50% des patients évaluées pour la sédation.**
  - **Pas de modification majeure au cours du séjours des posologies des principaux agents de sédation et d'analgésie**
  - **Prescription d'antalgiques non morphiniques (paracétamol, néfopam) dans 35% des cas**
  - **Traitement spécifique pour les soins douloureux (asp.trach; mobilisation) dans 25%, malgré une augmentation de l'intensité de la douleur**
  - **Doses élevées de sédatifs associées à une prolongation de la durée VM**

9

ANALGO - SÉDATION DU BDS EN SOINS INTENSIFS

Définition de la **SÉDATION**

- **sédation = apaisement**
- **La sédation peut se définir comme:**
  - ***l'utilisation de l'ensemble des moyens médicamenteux ou non, destinée à assurer le confort physique et psychique du patient, et la sécurité de la prise en charge.***



XIième conférence de consensus de la SRLF

SÉDATION

- **dépasse les simples notions de pharmacocinétique**
- **qualité de la gestion de la sédation ➜ critère de qualité des soins**
- **La sédation doit assurée:**
  - **une hypnose**
  - **une amnésie**
  - **une anxiolyse**
  - **un confort**
  - **une tolérance à l'environnement**
  - **une immobilité**
  - **un contrôle de la réactivité adrénergique**
- **mais aussi**
  - **influence directement le pronostic du patient.**
    - **réduit la durée de perte de conscience**
    - **réduit la prévalence des confusions**
    - **réduit la durée de ventilation**

Effets des agents sédatifs sur la demande métabolique
Effects of sedative agents on metabolic demand

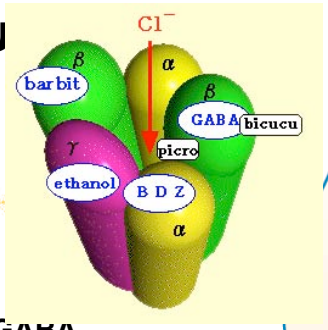
C. Kumba, P. Van der Linden *

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 27 (2008) 574–580

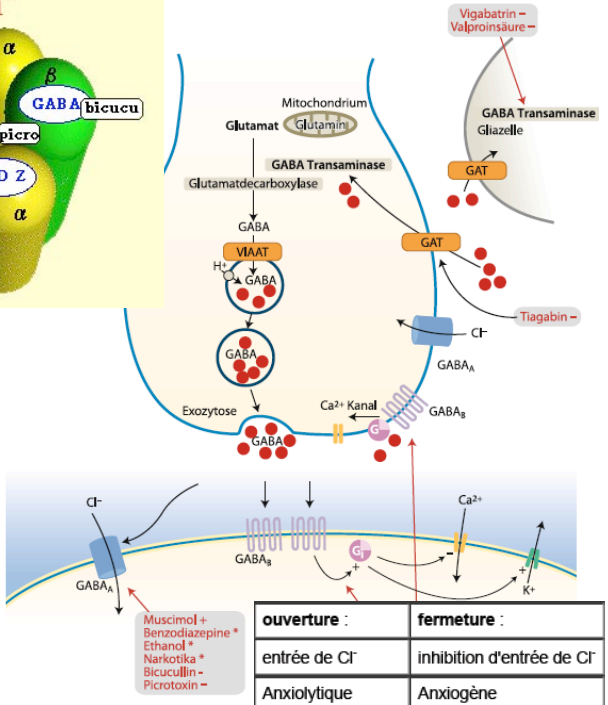
Effets métaboliques des agents de la sédation	
Effets indirects	
Diminution de la réponse neurohumorale au stress	
Contrôle des frissons liés au réchauffement	
Diminution de l'activité motrice spontanée	⬇ VO_2
Réduction du travail respiratoire	
Hypothermie modérée secondaire à une dérégulation des centres thermorégulateurs cérébraux	
Effet directs	
Diminution de la demande en oxygène myocardique par effet inotrope et chronotrope négatifs	⬇ TO_2
Diminution de la demande en oxygène cérébrale par réduction de l'activité cérébrale	
Diminution de l'activité métabolique hépatique et rénale par réduction du débit sanguin ?	

- **effets des agents utilisés = liées à une diminution de la réponse physiologique au stress (système sympatique)**
- **mais: système sympatique = essentiel dans l'extraction en O2 en cas de TO2 ⬇**
- **⬇des besoins métaboliques = objectif secondaire de la sédation (sédation thérapeutique)**

SÉDATION....OU COMMENT ÇA MARCHE ?

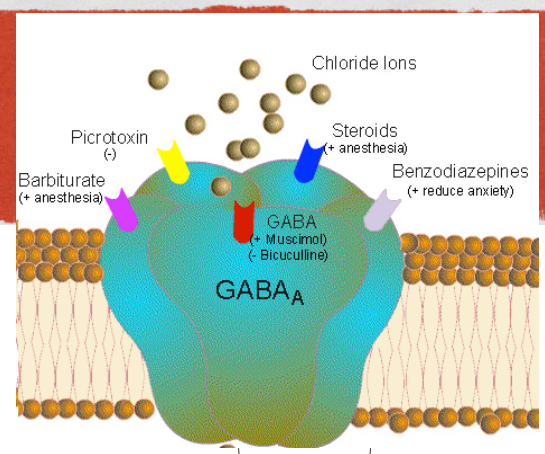


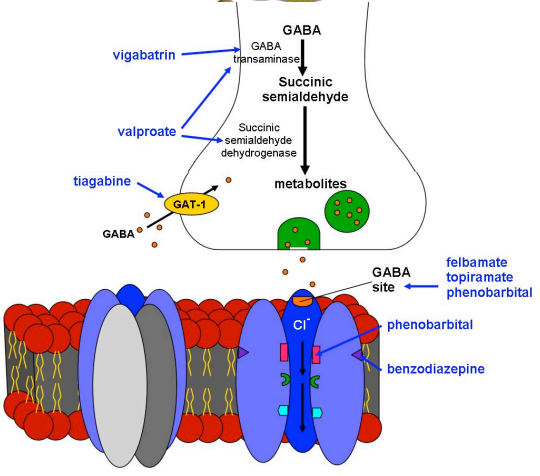
- **actions sur les récepteurs GABA (acide gamma-aminobutyrique)**
- **le GABA étant le principal neurotransmetteur inhibiteur du cerveau**
- intervient dans de nombreux processus physiologiques comme la mémorisation, le sommeil ou la dépendance aux drogues.
- frein pour la transmission de l'influx nerveux le GABA = controle de la peur ou l'anxiété qui se manifeste par une surexcitation neuronale.



ouverture :	fermeture :
entrée de Cl⁻	inhibition d'entrée de Cl⁻
Anxiolytique	Anxiogène
Sédatif hypnotique	Stimulant
Anticonvulsivant	Proconvulsivant
Amnésiant	Promnésiant
Myorelaxant	

GABA-RECEPTEURS





Le GABA (acide gamma amino butyrique / Gamma Amino Buttersäure) est présent dans les neurones où il est synthétisé à partir de l'acide glutamique.

Stocké dans les granules des terminaisons pré-synaptiques et libéré dans la fente synaptique, il agit sur des récepteurs spécifiques de type GABA-A et GABA-B situés sur la fibre post-synaptique.

Une partie du GABA libéré est recaptée par les terminaisons présynaptiques (recapture neuronale), l'autre diffuse et est en partie captée par les cellules gliales (capture gliale).

On distingue plusieurs sous-unités des récepteurs GABA, disposés autour d'un canal central qui peut être ouvert ou fermé.

En plus des sites de fixation GABA, le récepteur comporte des sites de fixation des benzodiazépines, des barbituriques, de certains stéroides. Il s'agit d'un récepteur-canal, perméable préférentiellement aux Ions Cl.

L'ouverture de ce récepteur-canal perméable aux Ions Cl est commandée directement par le GABA qui est le médiateur essentiel. La fixation de deux molécules de GABA entraîne son ouverture, la pénétration des ions Cl et une hyperpolarisation.

Analgésie

15

ANALGESIE
LA DOULEUR: C'EST QUOI ??

- **Selon l'association internationale d'étude de la douleur (IASP) :**

« La douleur est une expérience sensorielle, émotionnelle, désagréable associée à une lésion tissulaire réelle ou potentielle ou décrite dans des termes évoquant de telles lésions ».

Les nocicepteurs peuvent être très activés sans qu'il y ait douleur - à l'opposé, une douleur peut être très intense sans activation majeure des nocicepteurs.

16

ANALGESIE
LA DOULEUR: C'EST QUOI ??

- Cette définition sous-entend:
  - des mécanismes générateurs anatomo -physiologiques
  - mais aussi d'ordre psychologique.
- La notion de douleur distingue trois niveaux distincts :

  1° La composante **sensori-discriminative**

  2° La composante **affective**

  3° La composante **cognitive**

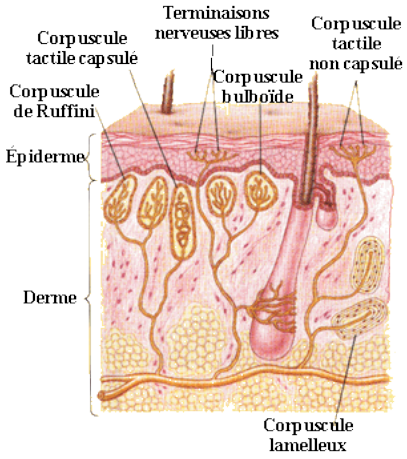
LA DOULEUR.....C'EST QUOI ??
BASES NEUROPHYSIOLOGIQUES.

NOCICEPTION:
- *l'ensemble des fonctions de l'organisme qui permettent de détecter, percevoir et réagir à des stimulations potentiellement nocives.*
- *processus sensoriel à l'origine du message nerveux qui provoque la douleur.*

- La **VOIE PÉRIPHÉRIQUE:**
- **le message nociceptif**
  - **résulte de la mise en jeu de terminaison libres amyéliniques**
  - **est véhiculé dans les nerfs par des fibres de diamètres différents, avec ou sans gaine de myéline (fibres C et A delta)**
    - NOCICEPTEURS : FIBRES ACTIVÉES PAR DES STIMULATIONS INTENSES ET SIÈGES DE PHÉNOMÈNES DE SENSIBILISATION
- **De nombreux facteurs chimiques modifient l'activité des fibres afférentes primaires de faible diamètre**.

LES NOCICEPTEURS

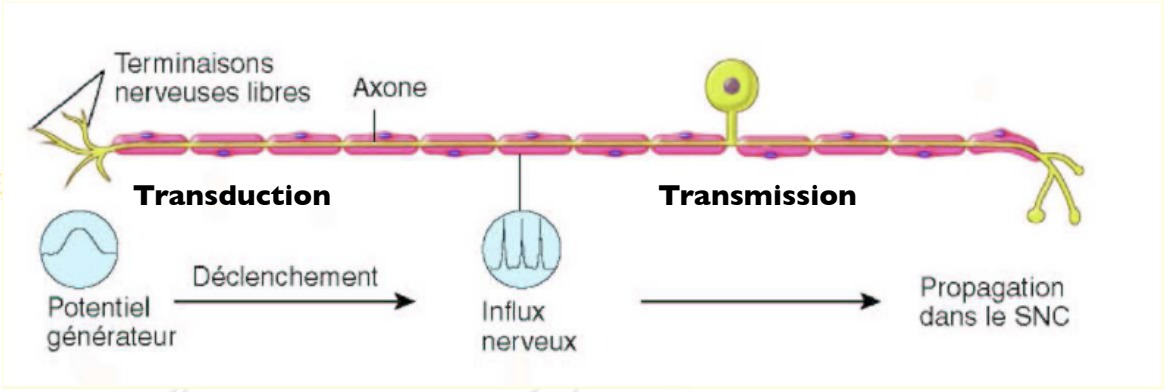
- Les nocicepteurs sont localisés dans les tissus **cutanés, musculaires striés, musculaires lisses (viscères, vaisseaux), articulaires, osseux**
- **On distingue 3 types de NOCICEPTEURS:**
  - **Les nocicepteurs mécaniques**
  - **Les nocicepteurs mécano-thermiques**
  - **Les polymodaux**

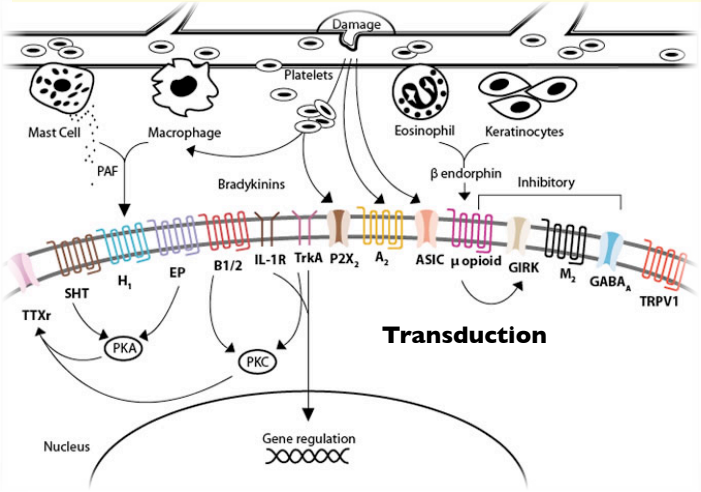


ANALGO-SÉDATION
BASES NEUROPHYSIOLOGIQUES. LA VOIE PÉRIPHÉRIQUE.

- Différentes fibres du message nociceptif

- Fibres C : **voie de l'émotion et du comportement**
  - **Dépourvues de myéline**
  - **Polymodales : activées par stimulations intenses (chimique, mécanique et thermique)**
  - **d+ tardive / diffuse**
  - **relais struct. tronc cérébral / thalamus médian, structures limbiques, cortex frontal**
- Fibres A delta : **voie de la sensation**
  - **Faiblement myélinisées, diff.sous-classes**
  - **d+ rapide/ localisée**
  - **topographie et qualité**
  - **faisceau néo-spino-thalamique / thalamus latérale / cortex sensitif**



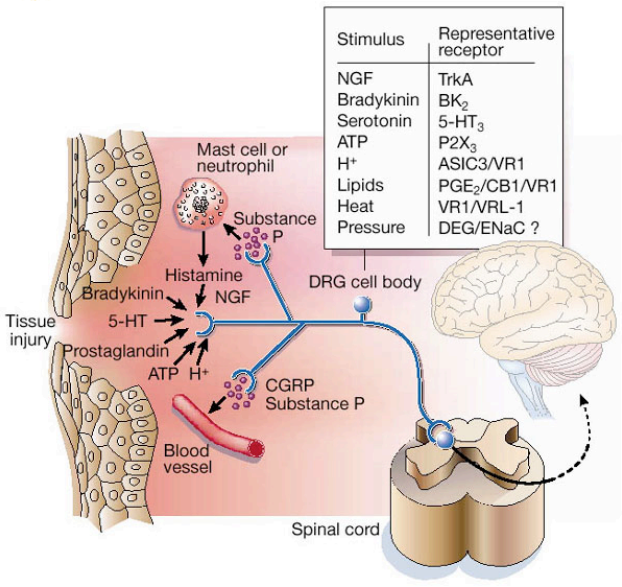


Transduction
c'est la transformation des stimulis nociceptifs en activité électrique au niveau des terminaisons nerveuses

Transmission
propagation des influx à travers le système nerveux sensoriel.

LES SUBSTANCES ALGOGÈNES

- **Ces substances, sont retrouvées dans l'espace extracellulaire à la suite d'un dommage tissulaire. Elles sont responsables de la sensibilisation périphérique (hyperalgie)**



voir copies «bases neurophysiologiques»

LES SUBSTANCES ALGOGÈNES

- **Elle proviennent de trois sources:**

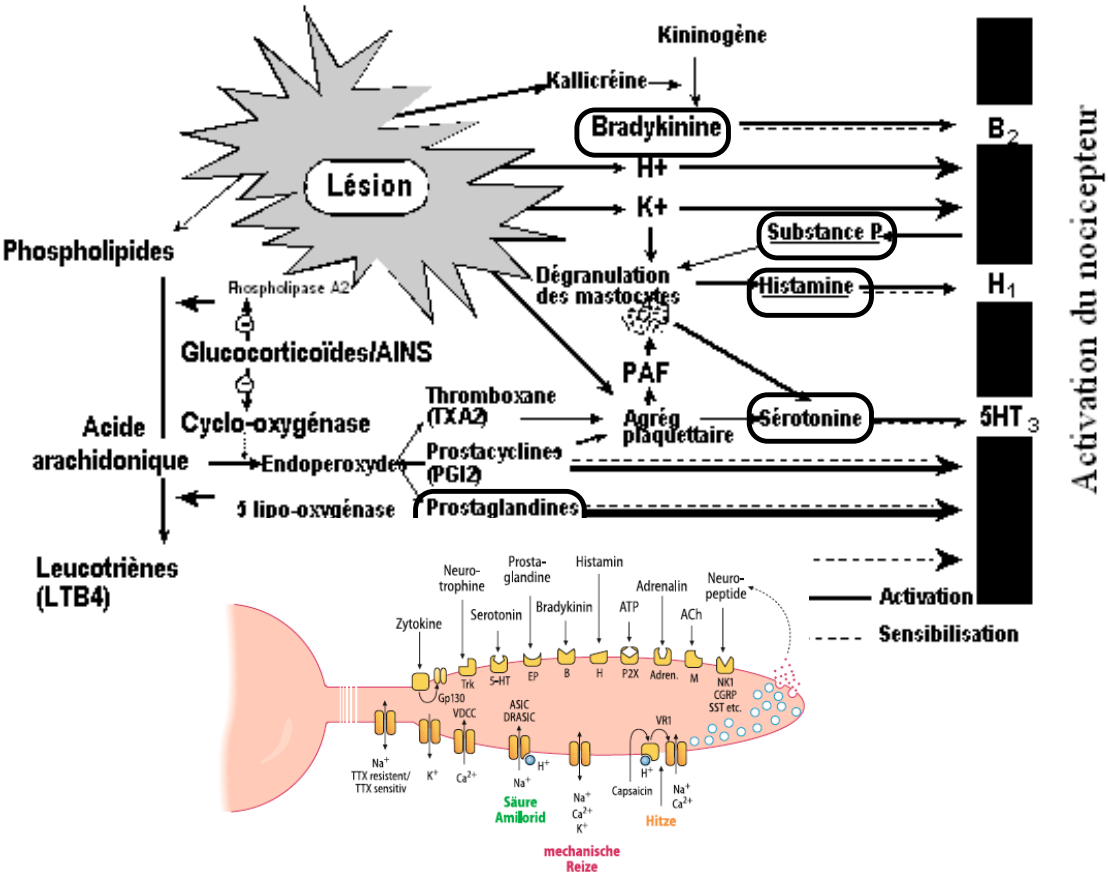
1. **Elles s'écoulent des cellules endommagées par le stimulus:**
   - **K+, H+, histamine (douloureuse à forte [C]), sérotonine, ATP**
2. **Elles sont synthétisées sur place par des enzymes provenant des substrats dus aux dommages, ou encore, arrivent dans cette zone à la suite de l'épanchement de plasma ou de migration des lymphocytes:**
   - **Bradykinine, prostaglandine E, leucotriènes**

- ***Rq: L'aspirine et des autres anti-inflammatoires non stéroïdiens inhibent la cyclo-oxygénase et, du même coup, la production des prostaglandines***

LES SUBSTANCES ALGOGÈNES

3. **Elles sont sécrétées par l'activité du nocicepteur lui-même (fibres C, Aδ)**
   - **substance P elle entraîne la libération d'histamine.**
     - **⬆ réponse inflammatoire**
     - **déclenche vasodilatation et oedème**

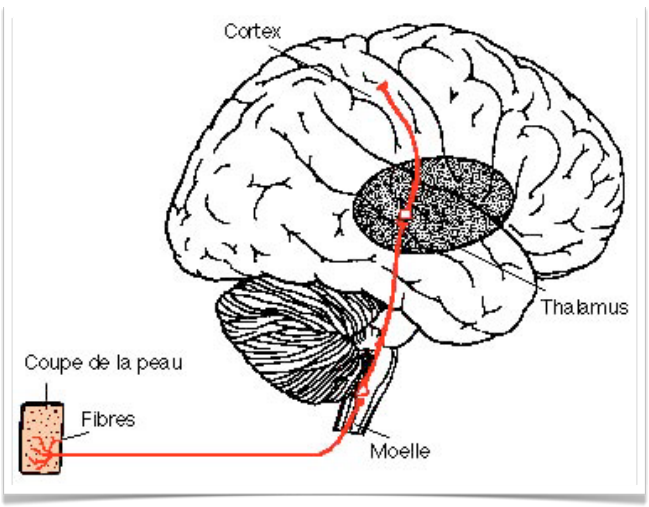
- **le glutamate**

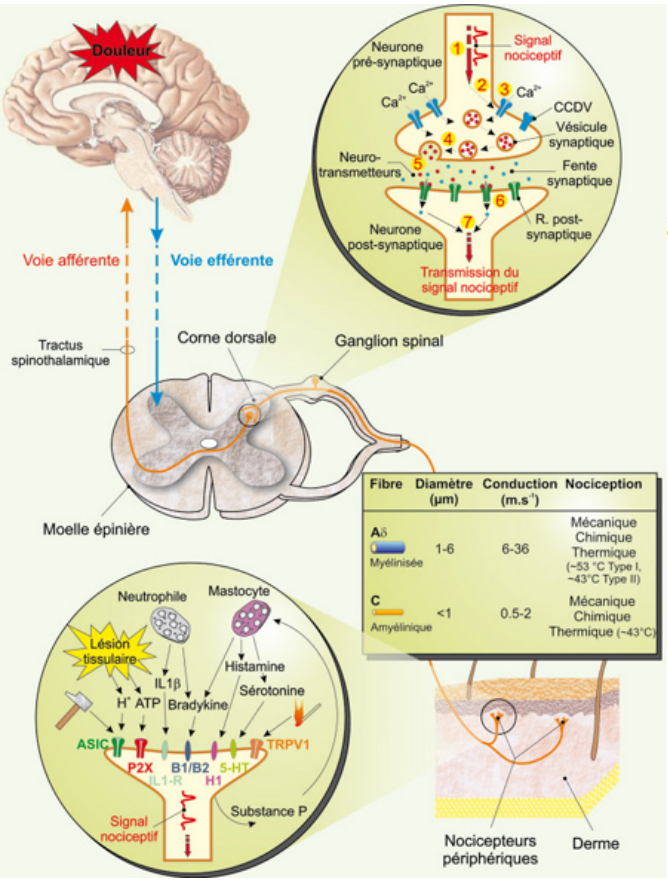


ANALGESIE

BASES NEUROPHYSIOLOGIQUES. LA VOIE CENTRALE:

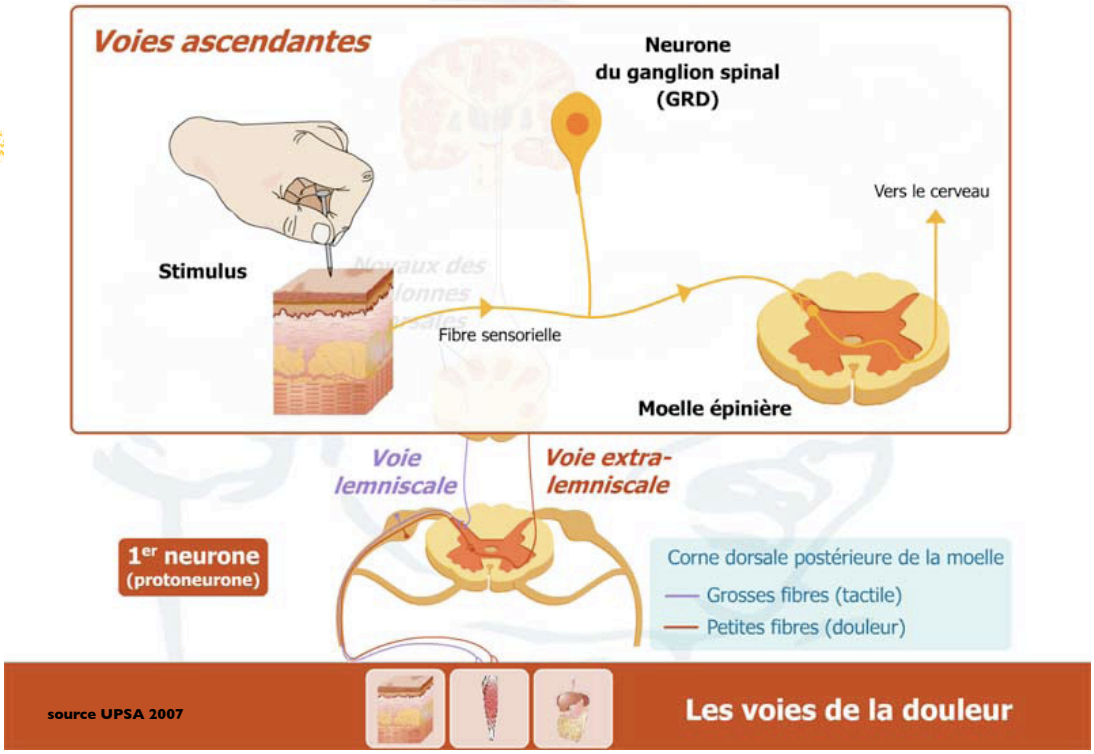
Les fibres nociceptives rejoignent la moelle par les racines dorsales puis, par les voies ascendantes médullaires, le message douloureux est transmis aux centres supérieurs.

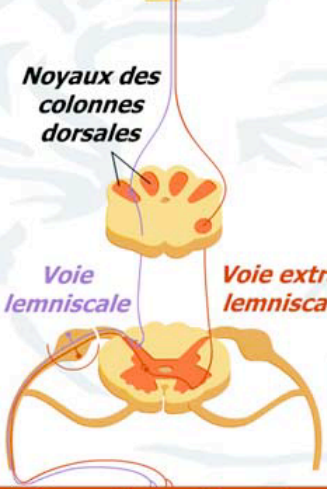




Trois groupes de neuromédiateurs sont responsables de la transmission des messages entre les afférences nociceptives périphériques et les neurones nociceptifs spinaux :

- **acides aminés excitateurs : aspartate (recepteur NMDA), glutamate**
- **acides aminés inhibiteurs : GABA, glycine**
- **neuropeptides = neuromodulateurs : substance P (P comme *Pain*), CGRP, somatostatine, cholecystokinine, neurokinine A…et opioïdes endogènes**

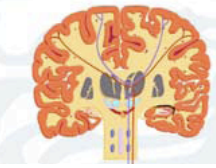


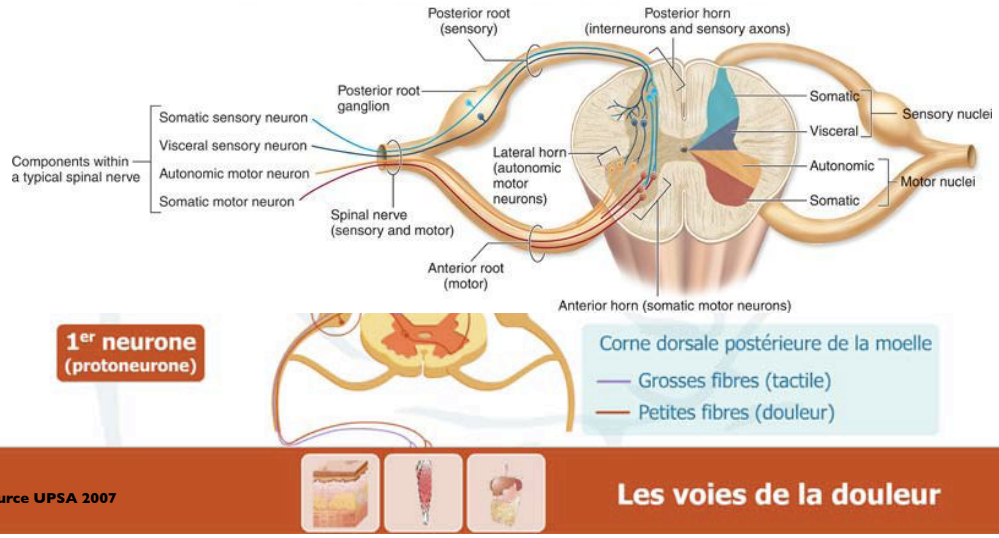


voie lemniscale : est la voie des sensibilités.

ou voie spinothalamique: voie de la composante sensorielle discriminative de la douleur (emplacement, intensité, nature de la douleur)

Le protoneurone conduit l'influx des nocicepteurs jusqu'à la corne postérieure de la moelle. Il fait synapse sur un deutoneurone de la substance grise spinale.





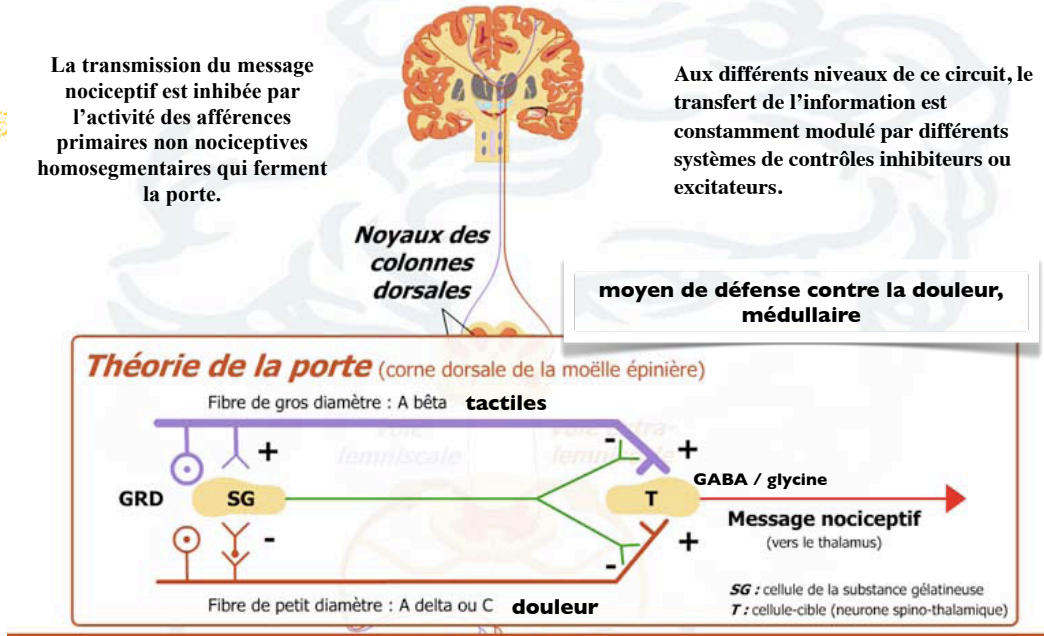
source UPSA 2007

Les voies de la douleur

Système de contrôle segmentaire spinal de la douleur

La transmission du message nociceptif est inhibée par l'activité des afférences primaires non nociceptives homosegmentaires qui ferment la porte.

Aux différents niveaux de ce circuit, le transfert de l'information est constamment modulé par différents systèmes de contrôles inhibiteurs ou excitateurs.



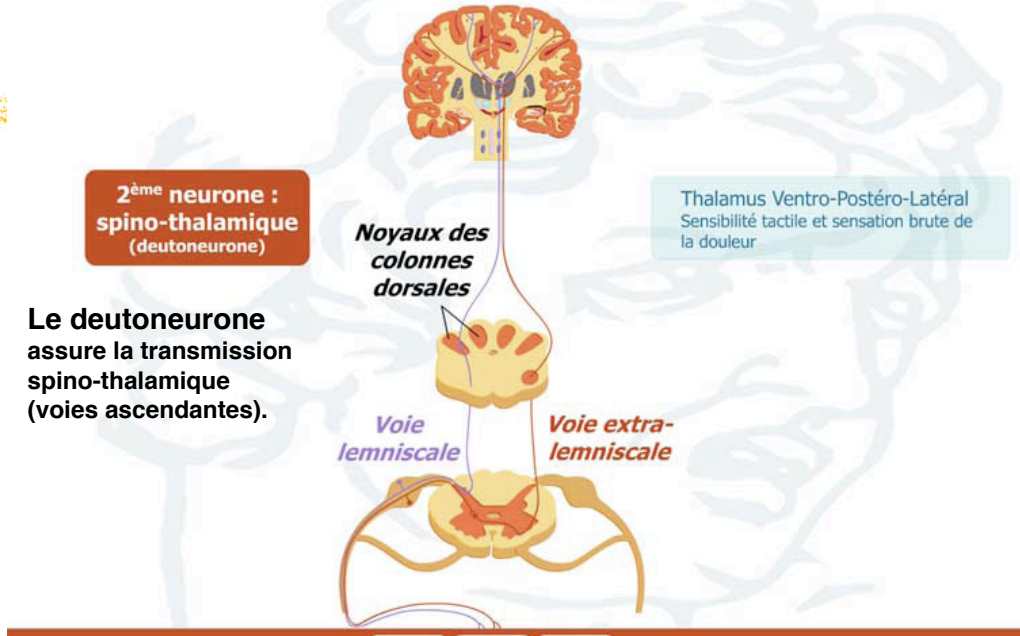
source UPSA 2007

Les voies de la douleur

31

Système de contrôle segmentaire spinal de la douleur

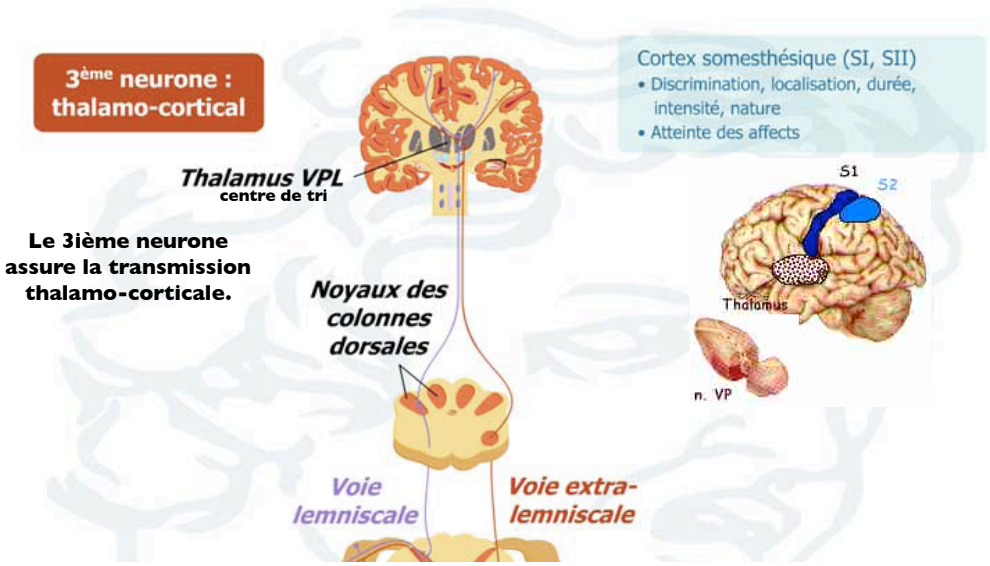
Le deutoneurone
assure la transmission spino-thalamique (voies ascendantes).



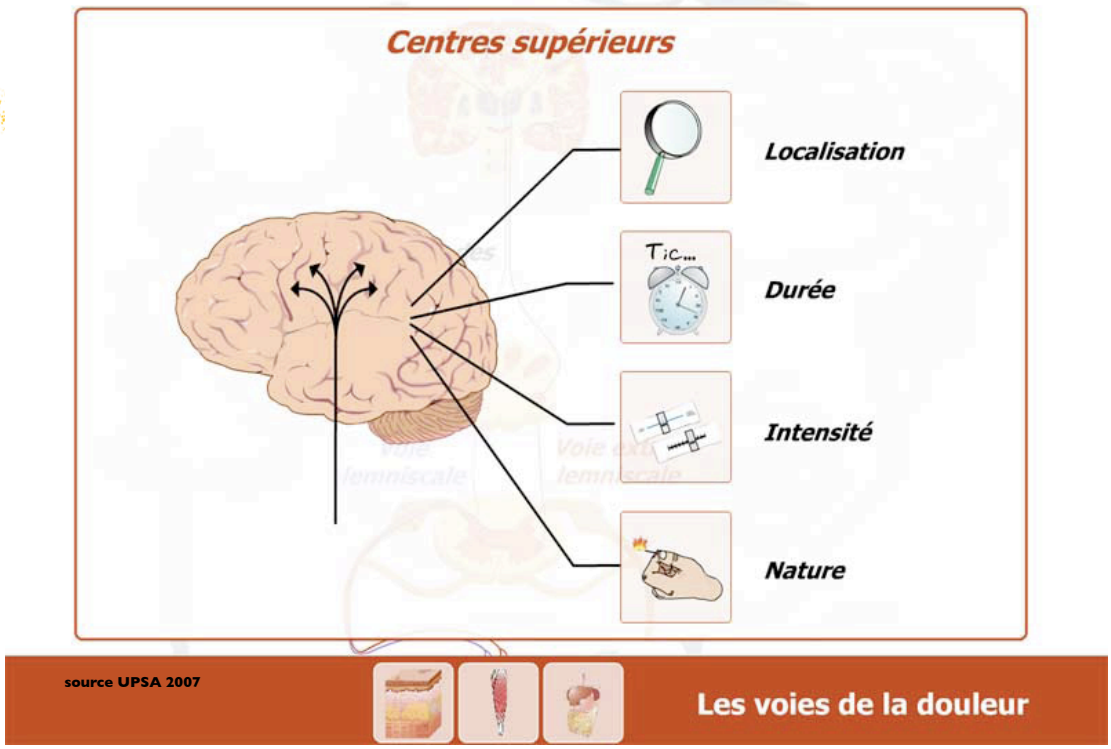
source UPSA 2007

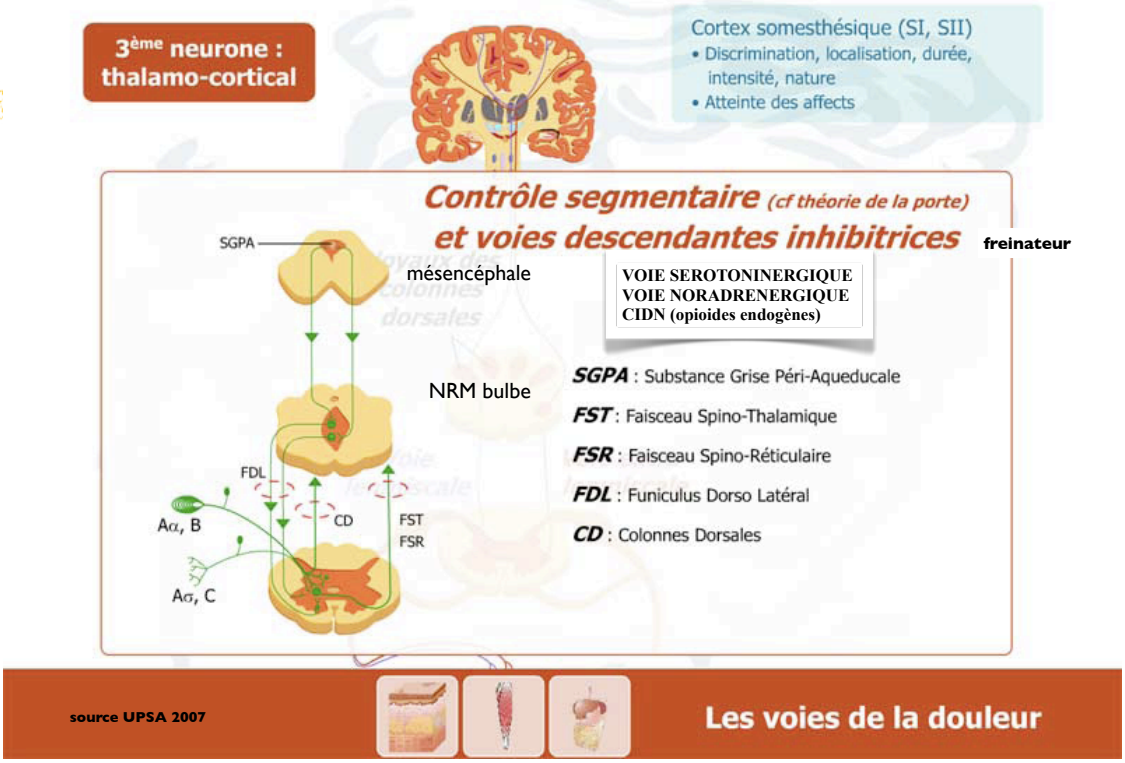
Les voies de la douleur

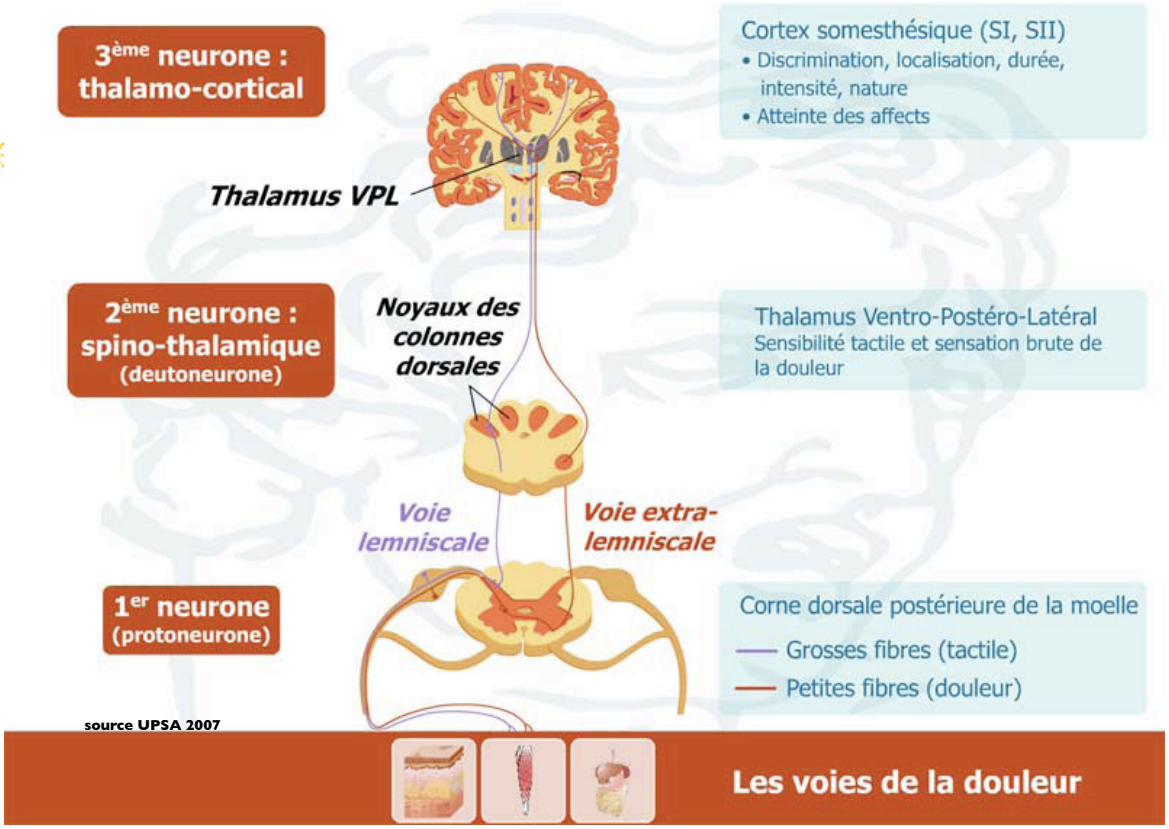
32



Certaines fibres montent directement au thalamus sans passer par les tractus, ce qui permet à l'aire somesthésique de déterminer la cause et l'intensité de la douleur.
Les fibres des tractus spinaux-thalamiques projettent un grand nombre de collatérales qui font synapse dans le tronc cérébral, l'hypothalamus et d'autres structures du système limbique (gyrus du cingulum) avant d'atteindre le thalamus.
Ces fibres transportent les influx à l'origines des réactions excitatrices et émotionnelles à la douleur (effet durable).

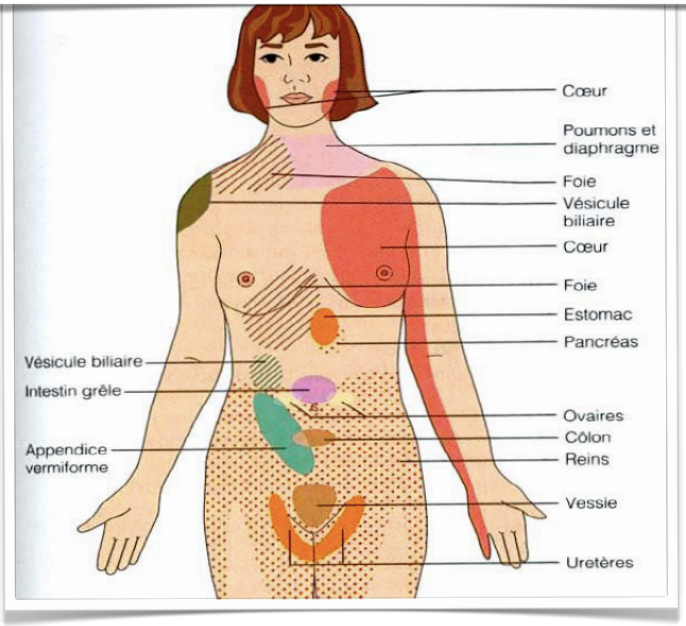



3ème neurone : thalamo-cortical
Cortex somesthésique (SI, SII)
• Discrimination, localisation, durée, intensité, nature
• Atteinte des affects
Contrôle segmentaire (cf théorie de la porte) et voies descendantes inhibitrices
freinateur
SGPA
mésencéphale
VOIE SEROTONINERGIQUE
VOIE NORADRENERGIQUE
CIDN (opioides endogènes)
NRM bulbe
SGPA : Substance Grise Péri-Aqueducale
FST : Faisceau Spino-Thalamique
FSR : Faisceau Spino-Réticulaire
FDL : Funiculus Dorso Latéral
CD : Colonnes Dorsales
FDL
Aα, B
CD
FST
FSR
Aσ, C
source UPSA 2007
Les voies de la douleur

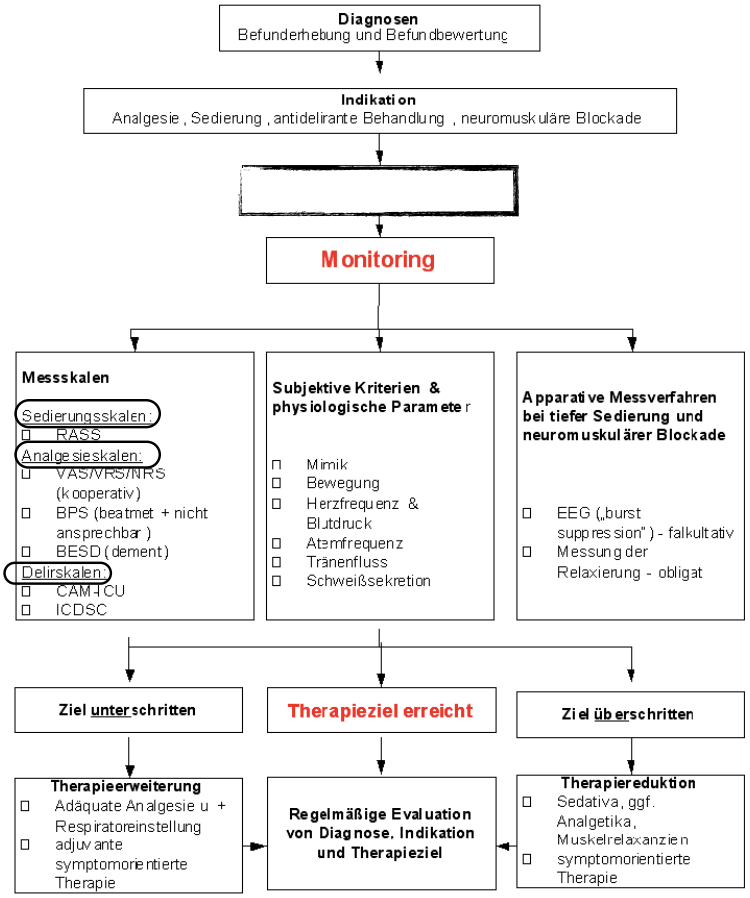

3ème neurone : thalamo-cortical
Cortex somesthésique (SI, SII)
• Discrimination, localisation, durée, intensité, nature
• Atteinte des affects
Thalamus VPL
2ème neurone : spino-thalamique (deutoneurone)
Noyaux des colonnes dorsales
Thalamus Ventro-Postéro-Latéral
Sensibilité tactile et sensation brute de la douleur
Voie lemniscale
Voie extra-lemniscale
1er neurone (protoneurone)
Corne dorsale postérieure de la moelle
Grosses fibres (tactile)
Petites fibres (douleur)
source UPSA 2007
Les voies de la douleur

CONVERGENCE VISCÉRO - SOMATIQUE.

Les influx de la douleur viscérale et somatique empruntent les mêmes tractus ascendants de la moelle épinière.
Donc l'aire somesthésique peut les confondre, ce qui donne lieu au phénomène de douleur projetée.



S3-Leitlinie



caractéristiques d'un test
- validité
- fiabilité
  - *variabilité propre*
  - *variabilité inter-observateurs*
- reproductibilité
- sensibilité (réactivité)

39

ANALGO - SÉDATION DU BDS EN SOINS INTENSIFS

- **Objectifs de l'analgo-sédation en soins intensifs:**
  - **diminuer l'anxiété**
  - **calmer la douleur**
  - **faciliter l'adaptation au respirateur (synchronisation)**
  - **diminuer la réponse au stress (vegetative Abschirmung)**
  - **diminuer la consommation d'oxygène (VO_2)**
  - **permettre la réalisation de gestes courts mais douloureux**
  - **améliorer certaines perturbations / conséquences physiologiques liés à des pathologies spécifiques**
  - **éviter des séquelles neuro-cognitives**

40

MONITORAGE DE LA SÉDATION, DE LA DOULEUR ET DU DÉLIRE.

- **L'évaluation systématique est associée à:**
  - **une incidence moindre des infections nosocomiales**
  - **une réduction de la durée de la ventilation mécanique**
  - **une diminution du séjour en SI**
  - **une mortalité réduite**
  - **une diminution des coûts**
- **Evaluation recommandée au moins tt les 8 hrs ET si des adaptations sont nécessaires.**

Evidence and consensus-based German guidelines for the management of analgesia, sedation and delirium in intensive care, 2010

Analgesie, Sedierung und Delirmanagement
Monitorage de la sédation

Textes des experts

Quels sont les outils d'évaluation de la sédation et de l'analgésie ?☆

Sedation and analgesia assessment tools in ICU patients

M. Thuong

Service de réanimation médicale, centre hospitalier de Saint-Denis, 2, rue du Docteur-Delafontaine, 93205 Saint-Denis, France

Disponible sur Internet le 7 juillet 2008

annales française d'anesthésie et de réanimation 27 (2008) 581 - 595)

- **La sédation est une thérapeutique dont les effets bénéfiques que délétères nécessitent une évaluation adaptée aux besoins du patient et ce, à toutes les étapes de son évolution clinique.**

Center for Safety and Clinical Excellence Sixth Conference
Sedation Therapy: Improving Safety and Quality of Care
November 17-18, 2005

Table. Sedation Assessment Scales Validated in Adult ICU Populations*

Ramsay Sedation Scale (RSS)
Sedation Agitation Scale (SAS)
Motor Activity Assessment Scale (MAAS)
Vancouver Interactive and Calmness Scale (VICS)
Richmond Agitation-Sedation Scale (RASS)
Adaptation to Intensive Care Environment (ATICE)
Minnesota Sedation Assessment Tool (MSAT)

Analgesie, Sedierung und Delirmanagement
Monitorage de la sédation

QUELLE EST L'IMPORTANCE DU MONITORAGE DE LA SÉDATION ?

- **Une analgo-séadtion trop profonde / trop superficielle influence négativement l'évolution du patient.**

sédation trop superficielle

- **symptomatologie du stress: hypermetabolisme, mobilisation de réserves d'énergie (Lipolyse)**
- **symptomatologie cardio-vasculaire: Tachykardie, HTA, O2-consommation ++, ischémie myocardique,etc**
- **générale: motilité GI diminuée, modification de la cascade de coagulation, mauvaise guérison des plaies, Immunosuppression**
- **syndrome post-traumatique**

Analgesie, Sedierung und Delirmanagement
Monitorage de la sédation

sédation trop profonde

- **TVP**
- **Hypotonie**
- **augmentation d'une symptomatologie de dépendance**
- **durée de ventilation mécanique prolongée**
- **neuromyopathie de réanimation**
- **état confusionnel (délir)**
- **durée de séjour prolongée**

oversedation

Analgesie, Sédation und Delirmanagement
Monitorage de la sédation

- **réactions végétatives:**
  - **larmes / larmoiement**
  - **pupilles**
  - **fréquence cardiaque**
  - **tension artérielle**
  - **fréquence respiratoire**

signes cliniques

Subjektive Kriterien & physiologische Parameter

- Mimik
- Bewegung
- Herzfrequenz & Blutdruck
- Atemfrequenz
- Tränenfluss
- Schweißsekretion

Analgesie, **Sedierung** und Delirmanagement

Monitorage de la sédation - échelles évaluant la conscience (Bewusstsein)

- **RAMSAY-Sedation-Scale (RSS)**
  - **1974**
  - **Inter-rater reliability: évaluée récemment**
  - **échelle de 6 pts: exploration de l'état de conscience 5 items) et du degré d'agitation (1 item)**
  - **Interrater-reliabilty acceptable avec la Sedation - Agitations-Skala de Richmond (SAS)**
  - **pas de discrimination possible entre différent état d'agitation et d'anxiété.**

Original Article

Monitoring sedation in critically ill patients: bispectral index, Ramsay and observer scales

C. Hernández-Gancedo, D. Pestaña, N. Peña, C. Royo, H. Pérez-Chrzanowska, A. Criado

Hospital Universitario La Paz, Residencia General, Servicio de Anestesia-Reanimación, Madrid, Spain

European Journal of Anaesthesiology 2006; 23: 649–653
© 2006 Copyright European Society of Anaesthesiology
doi: 10.1017/S0265021506000056

Analgesie, **Sedierung** und Delirmanagement

Monitorage de la sédation - échelles évaluant la conscience (Bewusstsein)

Niveau	Réponse
1	Malade anxieux, agité
2	Malade coopérant, orienté et calme
3	Malade répondant aux ordres
4	Malade endormi mais avec une réponse nette à la stimulation de la glabelle ou à un bruit intense
5	Malade endormi répondant faiblement aux stimulations ci-dessus
6	Pas de réponse aux stimulations ci-dessus

- **d'utilisation simple et pratique en routine, mais**
- **simplicité induit un manque de précision**
- **exp. un patient pouvant être agité (score 1) et répondant aux simples ordres (score 3) au même moment.**

Analgesie, **Sedierung** und Delirmanagement

Monitorage de la sédation - échelles évaluant la conscience (Bewusstsein)

- **Richmond Agitation - Sedation Scale (RASS) = Goldstandart**
  - **reproductibilité et validité assurées (état de sédation, évolution temporelle)**
  - **corrélation significative avec les doses de sédatifs et d'analgésiques appliquées.**
  - **définition simple des différents stades.**

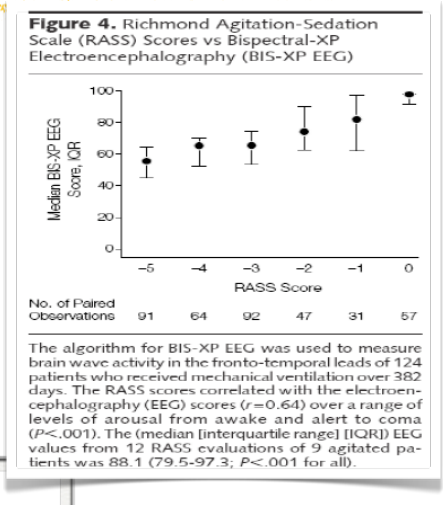


Figure 4. Richmond Agitation-Sedation Scale (RASS) Scores vs Bispectral-XP Electroencephalography (BIS-XP EEG)

The algorithm for BIS-XP EEG was used to measure brain wave activity in the fronto-temporal leads of 124 patients who received mechanical ventilation over 382 days. The RASS scores correlated with the electroencephalography (EEG) scores (r=0.64) over a range of levels of arousal from awake and alert to coma (P<.001). The (median [interquartile range] [IQR]) EEG values from 12 RASS evaluations of 9 agitated patients was 88.1 (79.5-97.3; P<.001 for all).

The Richmond Agitation–Sedation Scale

Validity and Reliability in Adult Intensive Care Unit Patients

Curtis N. Sessler, Mark S. Gosnell, Mary Jo Grap, Gretchen M. Brophy, Pam V. O'Neal, Kir
Eljim P. Tesoro, and R. K. Elswick

Division of Pulmonary and Critical Care Medicine, Department of Internal Medicine; School of Nursing and Nursin
Pharmacy; and Department of Biostatistics, Virginia Commonwealth University Health System, Richmond, Virginia

American journal of respiratory critically care medecine 2002;166: 1338 - 44

ICU patient encounters (n = 192). Robust inter-rater reliability (r = 0.922–0.983) (κ = 0.64–0.82) was demonstrated for patient from medical, surgical, cardiac surgery, coronary, and neuroscienc ICUs, patients with and without mechanical ventilation, and pa tients with and without sedative medi testing

Analgesie, **Sedierung** und Delirmanagement

Monitorage de la sédation - échelles évaluant la conscience (Bewusstsein)

Niveau	Description	RASS Définition
+ 4	Combatif	Combatif, danger immédiat envers l'équipe
+ 3	Très agité	Tire, arrache tuyaux ou cathéters et/ou agressif envers l'équipe
+ 2	Agité	Mouvements fréquents sans but précis et/ou désadaptation au respirateur
+ 1	Ne tient pas en place	Anxieux ou craintif, mais mouvements orientés, peu fréquents, non vigoureux, non agressifs
0	Éveillé et calme	
– 1	Somnolent	Pas complètement éveillé, mais reste éveillé avec contact visuel à l'appel (>10 s)
– 2	Diminution légère de la vigilance	Reste éveillé brièvement avec contact visuel à l'appel (< 10 s)
– 3	Diminution modérée de la vigilance	N'importe quel mouvement à l'appel (ex. : ouverture des yeux, mais pas de contact visuel)
– 4	Diminution profonde de la vigilance	Aucun mouvement à l'appel, n'importe quel mouvement à la stimulation physique (friction non nociceptive de l'épaule ou du sternum)
– 5	Non réveillable	Aucun mouvement, ni à l'appel ni à la stimulation physique (friction non nociceptive de l'épaule ou du sternum)

- **faire l'évaluation sur base du mode d'emploi !!**

Tableau 2B
Score de Ramsay, échelle de vigilance–agitation de Richmond (RASS) [3,17]

Score de Ramsay		Échelle de vigilance–agitation de Richmond (RASS)(#)		
Description	Niveau	Niveau	Description	Définition
Patient anxieux ou agité	1	+4	Combatif	Combatif ou violent, danger immédiat envers l'équipe
		+3	Très agité	Tire, arrache tuyaux et cathéters et/ou agressif envers l'équipe
		+2	Agité	Mouvements fréquents sans but précis et/ou désadaptation au respirateur
		+1	Ne tient pas en place	Anxieux ou craintif, mais mouvements orientés, peu fréquents, non vigoureux, non agressifs
Patient coopérant, orienté, calme	2	0	Eveillé et calme	
Patient répondant aux ordres	3	−1	Somnolent	Non complètement éveillé, mais reste éveillé avec contact visuel à l'appel (> 10 s)
		−2	Diminution légère de la vigilance	Ne reste éveillé que brièvement avec contact visuel à l'appel (< 10 s)
Patient endormi mais avec une réponse nette à la stimulation de la glabelle ou à un bruit intense	4	−3	Diminution modérée de la vigilance	N'importe quel mouvement à l'appel mais sans contact visuel
Patient endormi répondant faiblement aux stimulations ci-dessus	5	−4	Diminution profonde de la vigilance	Aucune réponse à l'appel, mais n'importe quel mouvement à la stimulation physique (secousse ou friction non nociceptive de l'épaule ou du sternum)
Pas de réponse	6	−5	Non réveillable	Aucune réponse, ni à l'appel, ni à la stimulation physique (secousse ou friction non nociceptive de l'épaule ou du sternum)

(# Procédure d'application de l'échelle RASS :
- observez le patient. Est-il éveillé et calme ? (score 0) ;
  - le patient est-il agité ? (score de +1 à +4 selon les critères de description),
- Si le patient n'est pas éveillé, demandez au patient d'ouvrir les yeux et de vous regarder ;
  - le patient ouvre les yeux avec un contact visuel (> 10 secondes) (score −1),
  - le patient ouvre les yeux avec un contact visuel bref (<10 secondes) (score −2),
  - le patient réagit à la voix mais sans contact visuel (score −3),
- Si le patient ne réagit pas à la voix, appliquez une stimulation physique (secousse de l'épaule puis friction non nociceptive du sternum) ;
  - le patient réagit à la stimulation physique (score −4),
  - le patient ne réagit ni à la voix, ni à la stimulation physique (score −5).

Analgesie, **Sedierung** und Delirmanagement.

Monitorage de la sédation - échelles évaluant la conscience (Bewusstsein)

- **Sedation - Agitation-Scale (SAS)**
  - **a précédé le RASS**
  - **7 niveaux différents dont 4 niveaux de conscience et 3 niveaux d'agitation**
  - **reproductible et valide (** comparaison avec RSS et HARRIS Score)
  - **pour la sédation comparable au RASS** (Jacobi J et al. 2002)

SAS (Sedation-Agitation Scale). The SAS is scored from 1 (unarousable) to 7 (dangerous agitation). See **Figure 5** for details.

Level	Behaviors
7	Dangerous agitation. Pulls at endotracheal tube, tries to remove catheters, climbs over bed rail, strikes at staff, thrashes side-to-side
6	Very agitated. Does not calm, despite frequent verbal reminders; requires verbal reminding of limits, physical restraints; bites endotracheal tube
5	Agitated. Anxious or mildly agitated, attempts to sit up, calms down to verbal instructions
4	Calm and cooperative. Calm, awakens easily, follows commands
3	Sedated. Difficult to arouse, awakens to verbal stimuli or gentle shaking but drifts off again, follows simple commands
2	Very sedated. Arouses to physical stimuli but does not communicate or follow commands, may move spontaneously
1	Unarousable. Minimal or no response to noxious stimuli, does not communicate or follow commands

Figure 5. The Riker Sedation-Agitation Scale. Adapted from Fraser GL, Riker R. Monitoring sedation, agitation, analgesia, and delirium in critically ill adult patients. Crit Care Clin 2001;17:1– 21.

Analgesie, Sedierung und Delirmanagement
MONITORAGE DE LA SÉDATION

- **Motor Activity Assessment Scale (MAAS)**
  - **adaptée du SAS**
  - **7 niveaux avec 2 niveaux d'agitation et 5 niveaux de sédation**
  - **échelle valide et reliable(beatmete Pat.)** (Devlin JW et al. 1999)

MAAS (Motor Activity Assessment Scale). The MAAS is scored from 0 (patient unresponsive) to 6 (dangerously agitated, uncooperative patient). See **Figure 4** for details.

Score	Definition
0	Unresponsive. Does not move with noxious stimuli
1	Responsive only to noxious stimuli. Opens eyes or raises eyebrows or turns head toward stimulus or moves limbs with noxious stimuli
2	Responsive to touch or name. Opens eyes or raises eyebrows or turns head toward stimulus or moves limbs when touched or name is loudly spoken
3	Calm and cooperative. No external stimulus is required to elicit movement and patient adjusts sheets or clothes purposefully and follows commands
4	Restless and cooperative. No external stimulus is required to elicit movement and patient picks at sheets or tubes or uncovers self and follows commands
5	Agitated. No external stimulus is required to elicit movement and attempts to sit up or moves limbs out of bed and does not consistently follow commands (for example, lies down when asked but soon reverts back to attempts to sit up or move limbs out of bed)
6	Dangerously agitated, uncooperative. No external stimulus is required to elicit movement and patient pulls at tubes or catheters or thrashes side to side or strikes at staff or tries to climb out of bed and does not calm down when asked

Figure 4. The MAAS scale. Adapted from Devlin JW, Boleski G, Mlynarek M, et al. Motor Activity Assessment Scale: a valid and reliable sedation scale for use with mechanically ventilated patients in a adult surgical intensive care unit. Crit Care Med 1999;27:1271–1275.

Analgesie, Sedierung und Delirmanagement
SEDIERUNGS-MONITORING

- **Vancouver Interaction and Calmness Scale (VICS)**

Critical Care Medicine:Volume 27(1) SupplementJanuary 1999p 166A

THE VANCOUVER INTERACTION AND CALMNESS SCALE: A VALID, RELIABLE AND RESPONSIVE SUMMATED RATING SCALE TO MEASURE THE QUALITY OF SEDATION IN THE CRITICALLY ILL [Society of Critical Care Medicine; 28th Educational and Scientific Symposium; San Francisco, California, USA; January 23-27, 1999: Poster Presentations: Poster Hall]

de Lemos, Jane; Tweeddale, Martin; Plumstead, Barbara; Weglo, Katherine; Foster, Denise; Biggs, Susan; Chittock, Dean

Pharmacy and Critical Care Medicine, Vancouver General Hospital, University of British Columbia, Vancouver, B.C, Canada V5Z IM9.

	Strongly agree	Agree	Mildly agree	Mildly disagree	Disagree	Strongly disagree
Interaction Score/30						
Patient interacts	6	5	4	3	2	1
Patient communicates	6	5	4	3	2	1
Information communicated by patient is reliable	6	5	4	3	2	1
Patient cooperates	6	5	4	3	2	1
Patient needs encouragement to respond to questions	1	2	3	4	5	6
Calmness score/30						
Patient appears calm	6	5	4	3	2	1
Patient appears restless	1	2	3	4	5	6
Patient appears distressed	1	2	3	4	5	6
Patient is moving around uneasily in bed	1	2	3	4	5	6
Patient is pulling at lines and tubes	1	2	3	4	5	6

Results: Factor analysis confirmed two subscales (calmness and interaction). Five items were selected for each, to make two 30 point subscales, Inter-rater reliability R 0.89 (calmness) and R 0.90 (interaction), Coefficient alpha 0.96 for each subscale. Need for intervention vs calmness score R 0.83 (p<0.001). Mean interaction scores, 19.82 acute vs 22.96 step down unit, mean difference 3.13 (95% CI 1.23 to 5.0). Global ratings of change vs differences in calmness and interaction scores R 0.78 and 0.70 respectively (p<0.001). MCID was 1.8 for interaction, 2.0 for calmness and Guyatt's responsiveness statistics were 1.3 and 1.7 respectively for each subscale.

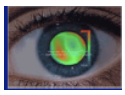
Conclusions: The scale is a valid, reliable and responsive summated rating scale to measure quality of sedation in the critically ill for which the MCID has been defined.

Analgesie, Sedierung und Delirmanagement
SEDIERUNGSMONITORING

- **COMFORT Scale**
- **échelle validée pour l'évaluation en soins intensifs pédiatrique.**
- (Ambuel B et al. 1992)

	1	2	3	4	5
A. Alertness	Deeply asleep	Lightly asleep	Drowsy	Fully awake and alert	Hyper-alert
B. Calmness agitation	Calm	Slightly anxious	Anxious	Very anxious	Panicky
C. Respiratory response	No coughing and no spontaneous respiration	Spontaneous respiration with little or no response to ventilation	Occasional cough or resistance to ventilator	Actively breathing against ventilator or cough regular	Fighting against ventilator; coughing or choking
D. Physical movement	No movement	Occasional, slight movements	Frequent, slight movements	Vigorous movements limited to extremities	Vigorous movements including torso and head
E. Blood pressure (MAP) baseline	Blood pressure below baseline	Blood pressure consistently at baseline	Infrequent elevations of 15% or more (1 - 3)	Frequent elevations of 15% or more (more than 3)	Sustained elevation of ≥ 15%
F. Heart rate baseline	Heart rate below baseline	Heart rate consistently at baseline	Infrequent elevations or 15% or more above baseline (1-3) during observation period	Frequent elevations of 15% or more above baseline (more than 3)	Sustained elevation of ≥ 15%
G. Muscle tone	Muscles completely relaxed; no muscle tone	Reduced muscle tone	Normal muscle tone	Increased muscle tone and flexion of fingers and toes	Extreme muscle rigidity and flexion of fingers and toes
H. Facial tension	Facial muscles completely relaxed	Facial muscles tone normal; no facial muscle tension evident	Evident tension in some facial muscles	Evident tension throughout facial muscles	Facial muscles contorted and grimacing

Analgesie, Sedierung und Delirmanagement
MONITORAGE INSTRUMENTAL



- **indication (relative) pour des patients en coma barbiturique, en curarisation**
  - **Verlaufs-EEG: détection des crises convulsives ne donnant pas lieu à manifestations cliniques**
  - **Bispektraler Index (BIS): index statistique dérivé empiriquement de l'EEG par un algorithme**
  - **Pupillométrie: l'etude du réflexe de dilatation pupillaire évalue le degré d'analgésie**
  - **Potentiels évoqués auditifs : mesure physiologique de la réponse des centres nerveux souscorticaux et corticaux à un stimulus auditif**

Évaluation de la profondeur de la sédation en neuroréanimation : les scores cliniques, les méthodes électrophysiologiques et le BIS☆

Evaluation of the depth of sedation in neurocritical care: clinical scales, electrophysiological methods and BIS

J. Mantz

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 23 (2004) 535–540

Analgesie, Sedierung und Delirmanagement
MONITORAGE INSTRUMENTAL

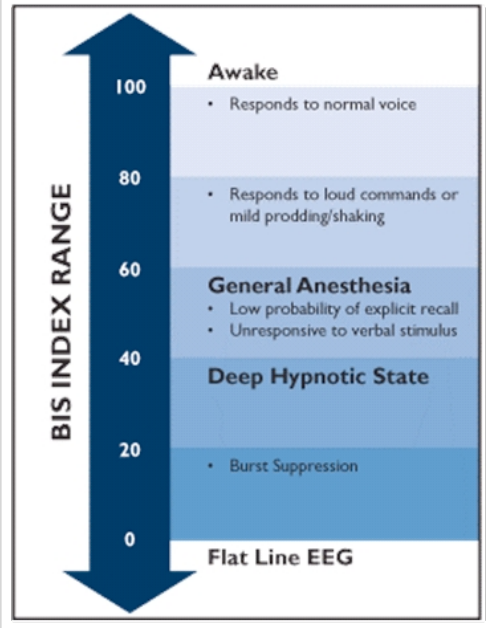
- **Actuellement pas de recommandation pour une surveillance électrophysiologique systématique en SI**
  - **bonne corrélation en anesthésie par rapport au différents stades de l'anesthésie**
  - **études supplémentaires requis pour valider les méthodes auprès du bds de SI avec des restriction métabolique, pathologies neurologique etc.**
- **Utilité apparente lors de**
  - **burst suppression (éviter le surdosage)**
  - **curarisation «thérapeutique» (éviter le sous-dosage)**

Aucun moniteur électrophysiologique (BIS) n'a fait la preuve de sa fiabilité en matière de mesure de la profondeur de la sédation. La présence de lésions cérébrales rend ininterprétable la mesure du niveau de sédation des patients de réanimation. La mesure du score de Glasgow, exclusivement axé sur la conscience, est la seule recommandation possible en neuroréanimation à l'heure actuelle.

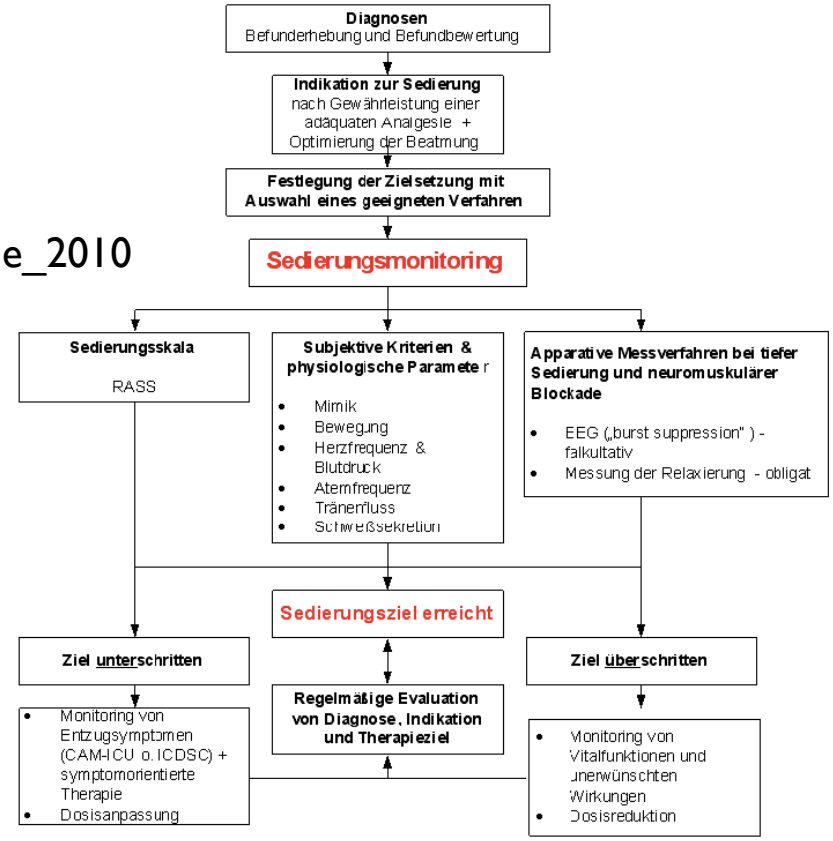
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 23 (2004) 535–540

Analgesie, Sedierung und Delirmanagement
SEDIERUNGSMONITORING

- **l'activité musculaire interfère avec le BIS malgré les filtres visant à améliorer l'index de qualité du signal**
- **la valeur du BIS s'abaisse en cas de coma hypoglycémique ou d'une hypoperfusion cérébrale.**
- **absence de corrélation entre les valeurs de BIS et le score de Glasgow dans le cas d'états de conscience altérée**
- **les valeurs de BIS chez les patients comateux ayant un score de Glasgow < 6 sont extrêmement dispersées, ce qui rend inutilisable la valeur absolue du chiffre comme moniteur du niveau de conscience**
- **Ketamine intervient au niveau du système limbique sans modifier le BIS**
- **artefacts multiples (médicaments, Bair Hugger, pace-maker..)**



S3-Leitlinie_2010



59

60

Analgesie, Sedierung und Delirmanagement
MONITORAGE DE LA DOULEUR
CONTEXTE

- **La douleur en SI est toujours largement sous-estimée.**
- **non-distinction entre sédation et analgésie, mais**
  - ***les sédatifs ne font que modifiés la réaction aux douleurs, mais n'influent pas sur la nociception***
  - ***les douleurs sont accumulées dans notre sub-conscient au niveau des structures du système limbique***
- **des études au moyen du PET-scanne permettent de confirmer la présence de douleurs même chez des patients comateux.**
- **la douleur est un phénomène fréquent et intense en SI**
  - **63% des patients d'une SI chirurgicale decrivent 5 jrs post-charge leurs douleurs comme moyen à fort (EVA > 3)**
  - **d'une cohorte de 5000 personnes 50% des patients disent avoir fait des expériences douloureuses en SI.**
  - **douleur rapportées comme source importante d'inconfort**

Analgesie, Sedierung und Delirmanagement
MONITORAGE DE LA DOULEUR: CONTEXTE

Douleurs induites par les soins : épidémiologie, retentissements, facteurs prédictifs

Procedural pain: epidemiology, effects, predictive factors

A. Coutaux, E. Collin

Doul. et Analg. (2008) 21: 126–138

- **Source:**
- **lésions tissulaires (fractures non stabilis.es, oed.me des parties molles, br.lures, chirurgie ost.oarticulaire, thoracique ou abdominale)**
- **douleurs neuropathiques**
- **Patient (expériences antérieures, milieu socio-culturelle)**
- **soins:**
  - **mobilisation / latéralisation**
  - **aspiration endo-trachéale**
  - **ablation de cathéters / drainages**
  - **extubation**
  - **kiné**
  - **soins cutanés**
  - **.....**

En dépit d'une prise de conscience récente, les douleurs liées aux soins sont très fréquentes et sous-évaluées, en particulier dans les populations fragiles (âges extrêmes, troubles de la conscience, de la communication...).
Il est difficile, à partir des études publiées, de définir des facteurs de risques « universels » pour ces douleurs.
La mémoire d'un geste est corrélée au pic d'intensité douloureuse ressentie au cours du geste.
La mise en place de protocoles antalgiques et leur évaluation restent insuffisantes, y compris chez l'enfant.
La prévention de ces douleurs nécessite une plus grande sensibilisation des personnels soignants et le développement de protocoles antalgiques efficaces.

Analgesie, Sedierung und Delirmanagement
MONITORAGE DE LA DOULEUR
AU MOMENT OÙ LES SOINS SONT EXÉCUTÉS, QUE SE PASSE-T- IL ?

- **en fonction de l'intensité de la douleur et de facteurs favorisants (stress, anxiété,..)**
  - **état d'agitation**
  - **modifications des paramètres physiologiques non spécifiques**
  - **fréquence cardiaque**
  - **fréquence respiratoire**
  - **tension artérielle**
  - **sécrétion de cortisol**

The Neurobiology of Pain: Developmental Aspects
Maria Fitzgerald and Simon Beggs
Neuroscientist 2001: 7: 246

- **induisant**
  - **augmentation de la VO2 avec hypoxémie**
  - **troubles métaboliques**
  - **défaillance cardio-vasculaire**
  - **lésions intra-crânienne**
  - **syndrome de sevrage**

Analgesie, Sedierung und Delirmanagement
MONITORAGE DE LA DOULEUR

PAIN ASSESSMENT AND MANAGEMENT IN THE CRITICALLY ILL: WIZARDRY OR SCIENCE?

By Kathleen Puntillo, RN, DNSc. From the University of California, San Francisco.

AMERICAN JOURNAL OF CRITICAL CARE, July 2003, Volume 12, No. 4

- **L'élaboration d'une échelle de la douleur est complexe:**
  - **hétérogénéité des patients**
  - **complexité pour créer un outil valide, reproductible et sensible tout en étant simple et rapide dans la mise en oeuvre et qui permet une interprétation statistique fiable.**
  - **en cas d'agitation: difficulté de différencier entre «douleur» et «sédation»**

- **Principes:**
  - **utiliser des outils d'évaluation bien distincts (stimulus douloureux, stimulus d'éveil)**
  - **patient coopérant et communicant: autoévaluation = la plus fiable**
  - **mesurer l'intensité de la douleur au repos ET au moment d'une stimulation douloureuse**
  - **évaluation de 3 à 6x/24hrs et après chq changement du traitement analgésique**

Analgesie, Sedierung und Delirmanagement
MONITORAGE DE LA DOULEUR

- **La douleur est ce que patient dit quelle est..... !!!** Gold Standard

Research **Open Access**

Comparison of different pain scoring systems in critically ill patients in a general ICU

Sabine JGM Ahlers[1,2,3], Laura van Gulik[1], Aletta M van der Veen[1], Hendricus PA van Donge[1], Peter Bruins[1], Svetlana V Belitser[4], Anthonius de Boer[4], Dick Tibboel[3] and Catherijne AJ Kn[1]

Conclusion The different scales show a high reliability, but observer-based evaluation often underestimates the pain, particularly in the case of high NRS values (≥4) rated by the patient. Therefore, whenever this is possible, ICU patients should rate their pain. In unresponsive patients, primarily the attending nurse involved in daily care should score the patient's pain. In ventilated patients, the BPS should be used only in conjunction with the NRS nurse to measure pain levels in the absence of painful stimuli.

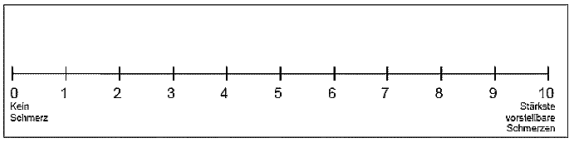
BPS - Behavioral Pain Scale / NRS - numerical Rating Scale
VAS - Visual Analog Scale

- **échelles EVA, EN**

Analgesie, Sedierung und Delirmanagement
MONITORAGE DE LA DOULEUR

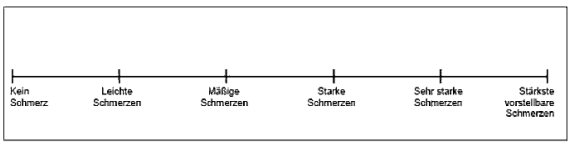
1. EVA (échelle visuelle analogique) VAS

2. EN (échelle numérique) NRS



seuil OMS vers des douleurs modérées / fortes: 4

3. Verbale Ratingskala (VRS)



S3 Leitlinie: Das Kriterium zur Schmerzbeurteilung mit der höchsten Validität und Reliabilität ist die Selbsteinschätzung des Patienten.
Erfassungsskalen zur Schmerzermittlung:
- **Numerische Ratingskala (NRS)**
- **Visuelle Analogskala (VAS)**
- **Verbale Ratingskala (VRS)**

Mit Hilfe dieser eindimensionalen Skalen soll die Schmerzintensität regelmäßig (mindestens alle 8 Stunden) sowohl in Ruhe als auch bei Aktivitäten, wie tiefem Einatmen oder Husten gemessen werden.
Die NRS zeigt ein hohes Maß an Übereinstimmung. Die insgesamt besten Ergebnisse bei der Schmerzerfassung liefert die NRS. Sie zeichnet sich durch eine geringe Fehlerquote, hohe Akzeptanz, einfache Handhabung und hohe Sensitivität aus.
Die Schmerzmessung sollte dementsprechend bevorzugt mit Hilfe der 11- stufigen NRS mit den Endpunkten 0 = keine Schmerzen und 10 = stärkste vorstellbare Schmerzen erfolgen.
Die VAS zeigt im Vergleich eine höhere Fehlerquote, besonders bei älteren Menschen.
Die VRS ist einfach anzuwenden und wird von den Patienten gut akzeptiert.

Analgesie, Sedierung und Delirmanagement
MONITORAGE DE LA DOULEUR

- **L'évaluation de la douleur en présence de troubles de la conscience induits par la sédation rend nécessaire l'utilisation d'échelles comportementales (hétéroévaluation)**
  - **expression corporelles au repos et lors de stimulis**
- **L'évalution de la douleur par les proches du patient ou par les soignants est correcte dans moins de 50% des cas** ***(Desbiens: How well do surrogates assess the pain of seriously ill patients ? Crit Care Med 28)***
- **échelles d'hétéroévaluation avec des critères métrologiques de qualité:**
  - **Behavioral Pain scale (BPS)**
  - **adaptation ti the intensive care environment (ATICE)**
  - **critical care pain observation tool (CCPOT)**

Analgesie, Sedierung und Delirmanagement
MONITORAGE DE LA DOULEUR

Pain assessment tools for unconscious or sedated intensive care patients: a systematic review

JOURNAL OF ADVANCED NURSING, 2008

Sanna-Mari Pudas-Tähkä, Anna Axelin, Riku Aantaa, Vesa Lund & Sanna Salanterä

Background. Intensive care patients who are unconscious or sedated are unable to communicate and therefore recognition and assessment of the pain is difficult. To assess these patients' pain, it is important to use a valid and reliable pain assessment tool.

Results. Five different pain assessment tools were identified that had been used with unconscious or sedated intensive care patients. All five instruments included behavioural indicators and three included physiological indicators. Their psychometric properties varied and it was not possible to deduce their clinical utility.

Conclusion. All instruments were reasonably new. In most of them psychometric testing was in an early stage or even absent. Before any of the reported instruments can be chosen in preference to others, it is essential to test their validity, reliability and feasibility further.

période étudiée: 1987 - 2007
1586 abstracts, 58 articles

échelles: BPS, CPOT, NVPS, PAIN, PAA

Clinical tools for the assessment of pain in sedated critically ill adults

Clare H Cade

2008 British Association of Critical Care Nurses, Nursing in Critical Care 2008 • Vol 13 No 6

Background: Pain assessment is a challenging area of critical care nursing practice, particularly among sedated patients. Tools to aid in assessing pain among this patient group have been developed and tested recently.

Conclusions: The Behavioural Pain Scale (BPS) has been tested among the broadest range of patients and was found to be a reliable and valid tool in three studies. Research is needed to further demonstrate the reliability and validity of the Critical-Care Pain Observation Tool (CPOT), as the paper of Gelinas *et al.* did not test its internal consistency and domain structure. The CPOT also needs testing among different critical care populations. The design of Odhner *et al.* study did not allow adequate testing of the Non-verbal Pain Scale (NVPS). **Implications for practice:** The implementation of the BPS can be recommended in intensive care units and may improve the management of pain among sedated patients by providing a systematic and consistent approach to pain assessment to guide interventions. The CPOT may also prove useful in assessing pain among sedated patients, but first requires further validation. Also, further research is needed into the effects of pain assessment tools on pain management practices and patient outcomes.

Validation of a Behavioral Pain Scale in Critically Ill, Sedated, and Mechanically Ventilated Patients

Younès Aïssaoui, MD*, Amine Ali Zeggwagh, MD, PhD*†, Aïcha Zekraoui, MD*, Khalid Abidi, MD*, and Redouane Abouqal, MD, PhD*†

*Service de Réanimation Médicale et de Toxicologie Clinique, Hôpital Ibn Sina; and †Laboratoire de Biostatistiques, de Recherche Clinique et Epidémiologique, Faculté de Médecine et de Pharmacie, Rabat, Morocco

- **Behavioral Pain Scale (BPS):**

Critères	Aspects	Score
Expression du visage	Détendu	1
	Plissement du front	2
	Fermeture des yeux	3
	Grimace	4
Tonus des membres supérieurs	Aucun	1
	Flexion partielle	2
	Flexion complète	3
	Rétraction	4
Adaptation au respirateur	Agité	1
	Trigge ponctuellement	2
	Lutte contre le ventilateur	3
	Non ventilable	4

Anest Analg 2005;101:1470-6

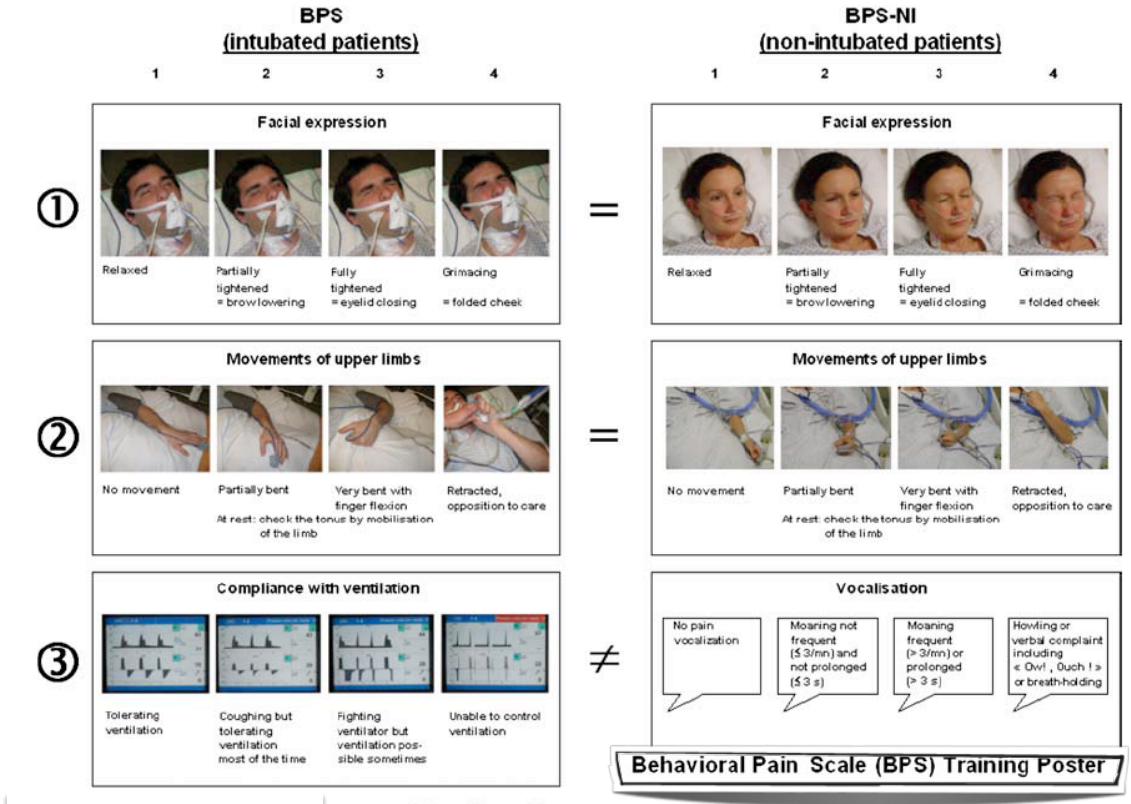
Analgesie, Sedierung und Delirmanagement
MONITORAGE DE LA DOULEUR

Assessing pain in non-intubated critically ill patients unable to self report: an adaptation of the Behavioral Pain Scale

Gérald Chanques
Jean-François Payen

Intensive Care Med (2009) 35:2060–2067

- **étude prospective psychométrique**
- **objet: validation de la BPS pour des patients non-intubés avec délir**
- **intégration du domaine «vocalisation**
- **confirmation du délir par l'échelle ICU-CAM**
- **instrument valide, fiable et sensible**



Intensive Care Med (2009) 35:2060–2067

①+②+③ = Total BPS value

from 3 (no) to 12 (maximum) pain behavior rated using the BPS

Analgesie, Sedierung und Delirmanagement
MONITORAGE DE LA DOULEUR

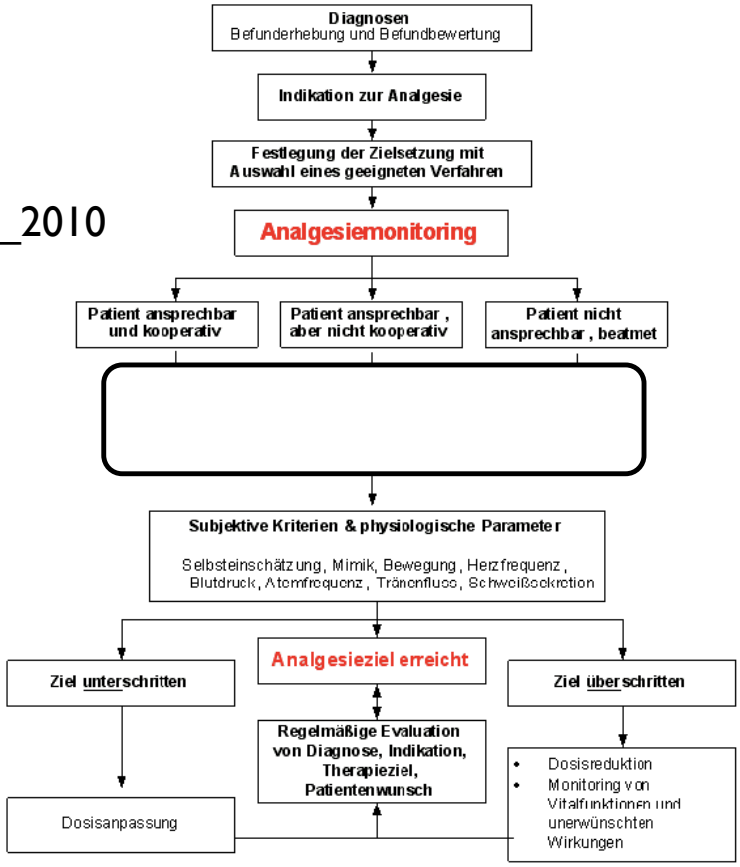
Table 1 Description of the Critical-Care Pain Observation Tool

Indicator	Description	Score	
Facial expression	No muscular tension observed	Relaxed, neutral	0
	Presence of frowning, brow lowering, orbit tightening, and levator contraction	Tense	1
	All of the above facial movements plus eyelid tightly closed	Grimacing	2
Body movements	Does not move at all (does not necessarily mean absence of pain)	Absence of movements	0
	Slow, cautious movements, touching or rubbing the pain site, seeking attention through movements	Protection	1
	Pulling tube, attempting to sit up, moving limbs/ thrashing, not following commands, striking at staff, trying to climb out of bed	Restlessness	2
Muscle tension Evaluation by passive flexion and extension of upper extremities	No resistance to passive movements	Relaxed	0
	Resistance to passive movements	Tense, rigid	1
	Strong resistance to passive movements, inability to complete them	Very tense or rigid	2
Compliance with the ventilator (intubated patients)	Alarms not activated, easy ventilation	Tolerating ventilator or movement	0
	Alarms stop spontaneously	Coughing but tolerating	1
	Asynchrony: blocking ventilation, alarms frequently activated	Fighting ventilator	2
OR			
Vocalization (extubated patients)	Talking in normal tone or no sound	Talking in normal tone or no sound	0
	Sighing, moaning	Sighing, moaning	1
	Crying out, sobbing	Crying out, sobbing	2
Total, range			0-8

VALIDATION OF THE CRITICAL-CARE PAIN OBSERVATION TOOL IN ADULT PATIENTS

American Journal of Critical Care, July 2006, Volume 15, No 4

S3-Leitlinie_2010



Délirium

Analgesie, Sedierung und **Delir**management

Understanding international differences in terminology for delirium and other types of acute brain dysfunction in critically ill patients

A. Morandi
P. Pandharipande
M. Trabucchi
R. Rozzini

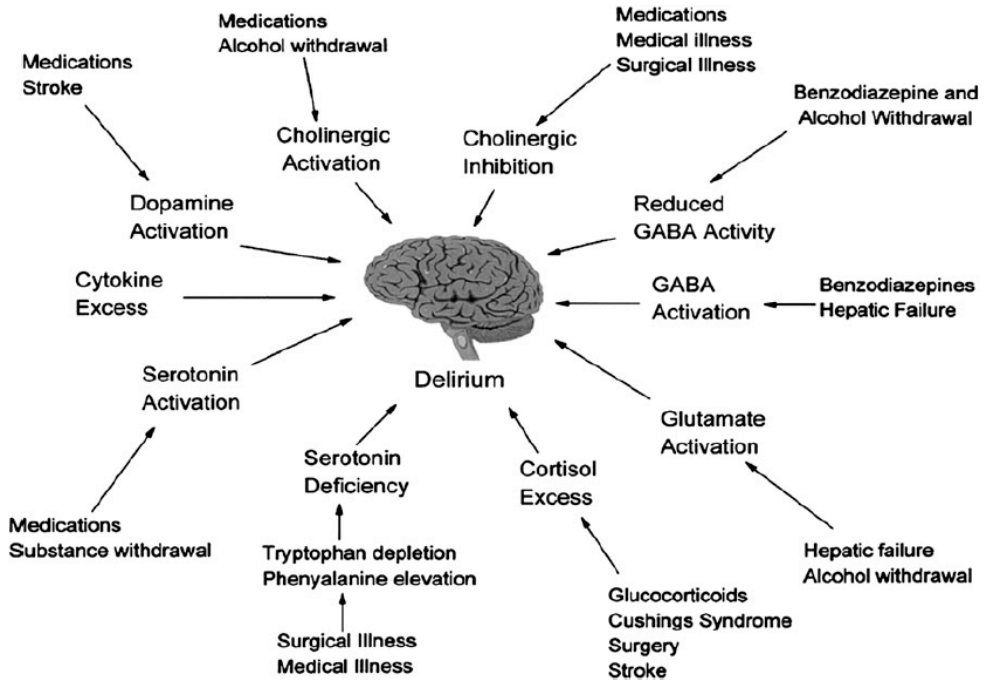
Intensive Care Med (2008) 34:1907–1915

	coma[a]	delirium[b]	confusion[c]	delusion[d]
France	coma	confusion mentale	désorientation temporo-spatiale	délire
Swiss (F)	coma	état confusionnel	désorientation temporo-spatiale	délire
German	Koma	Delir	Vervirrheit	Halluzination
Italian	coma	delirium	confusione	delirio

[a]absence de réveil et de conscience: [b]fluctuation aiguë de l'état mental avec inattention et pensée désorganisée ± altération du niveau de conscience; [c]désorientation dans le temps et/ou dans l'espace; [d]perception incorrecte de l'environnement et de la réalité extérieure

PHYSIOPATHOLOGIE

Le delirium correspond à une réduction globale des capacités métaboliques cérébrales ou un déséquilibre du système des neuro-transmetteurs (acétylcholine, noradrénaline, sérotonine cérébrale, dopamine, glutamate, GABA).



diminution du débit sanguin cérébral

LE DÉLIRE

« PERTURBATION DE LA CONSCIENCE ET UNE MODIFICATION DU FONCTIONNEMENT COGNITIF QUI S'INSTALLE EN UN TEMPS COURT »

- **L'état confusionnel survient soudainement.**
- **durée: quelques jours à quelques semaines**
- **Caractéristiques:**
  - ***état de conscience altéré***
  - ***inattention***
  - ***troubles psychomoteurs (agitation, ralentissement)***
  - ***perturbations des perceptions***
  - ***désorientation (espace, temps, personne)***
  - ***troubles mnésiques***
  - ***désordre de la pensée***
  - ***perturbation du rythme veille-sommeil***
  - ***troubles de l'humeur (irritabilité)***

- **Présentation clinique des symptômes très variée.**

Delirium in the intensive care unit

Timothy D Girard[1,2], Pratik P Pandharipande[3] and E Wesley Ely[1,2,4]

Critical Care 2008, **12(Suppl 3)**

Risk factors for delirium in ICU patients

Host factors	Factors of critical illness	Iatrogenic factors
Age (older)	Acidosis	Immobilization (for example, catheters, restraints)
Alcoholism	Anemia	Medications (for example, opioids, benzodiazepines)
APOE4 polymorphism	Fever/infection/sepsis	Sleep disturbances
Cognitive impairment	Hypotension	
Depression	Metabolic disturbances (for example,	
Hypertension	sodium, calcium, BUN, bilirubin)	
Smoking	Respiratory disease	
Vision/hearing impairment	High severity of illness	

- **conséquences physiologiques d'un trouble médical général.**
- **liens entre délire et aggravation des fonctions vitales**
- **marqueur de la sévérité de la maladie**
- **lien dans l'augmentation de la mortalité (ICI, post-ICU et long-terme)**
- **symptomatologie mise sur le compte d'une démence, dépression, syndrome ICU (hospitalisme)**
  - **délir hypoactif (pas de contact, apathie) ca. 40 %**
  - **mixte ca. 50 %**
  - **délir hyperactif (agitation, excitation, labilité émotionnelle) ca. 10 %**

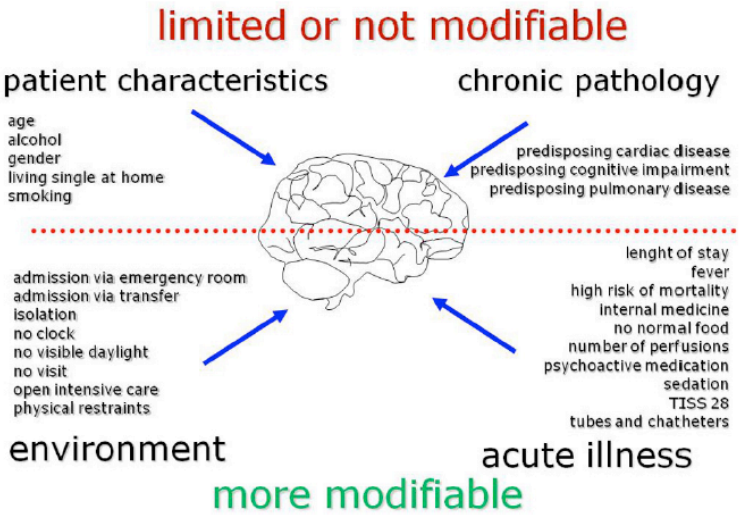
LES MANIFESTATIONS:

Hyperactif	Hypoactif
- Hypervigilance	- Insouciance
- Agitation	- Diminution de la vigilance
- Discours rapide ou fort	- Discours lent ou éparse
- Colère ou irritabilité	- Léthargie
- Combativité	- Ralentissement de l'activité motrice
- Impatience	- Regard fixe
- Sursauter facilement	- Apathie
- Distractibilité	- Somnolence
- Cauchemars	
- Pensées persistantes	
- Hallucinations et illusions	

Risk factors for delirium in intensive care patients: a prospective cohort study

Bart Van Rompaey[1,2], Monique M Elseviers[1], Marieke J Schuurmans[3], Lillie M Shortridge-Baggett[4],

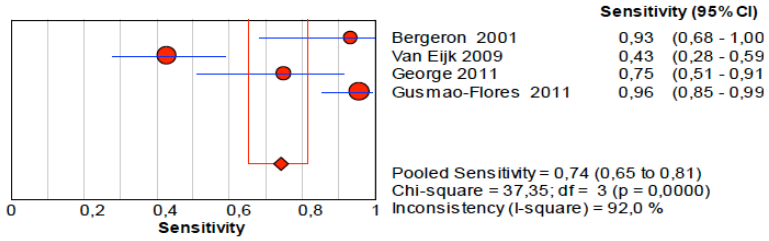
- **Incidence estimée :**
  - **60 à 80% des patients sous ventilation mécanique**
  - **40 à 60% des patients en soins intensifs.**

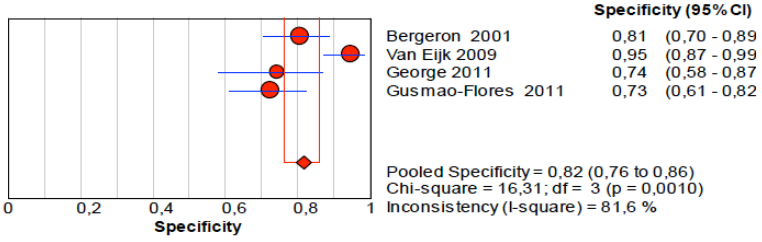


The confusion assessment method for the intensive care unit (CAM-ICU) and intensive care delirium screening checklist (ICDSC) for the diagnosis of delirium: a systematic review and meta-analysis of clinical studies

Gusmao-Flores *et al. Critical Care* 2012, **16**:R115

Dimitri Gusmao-Flores[1,2*], Jorge Ibrain Figueira Salluh[3,4], Ricardo Ávila Chalhub[2] and Lucas C Quarantini[2,5,6]





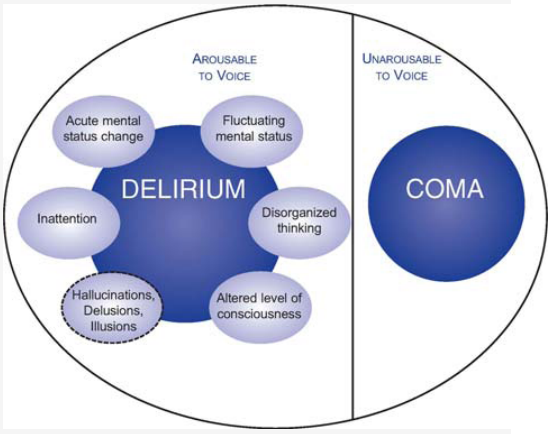
- **Forest plot**

Analgesie, Sedierung und **Delir**management

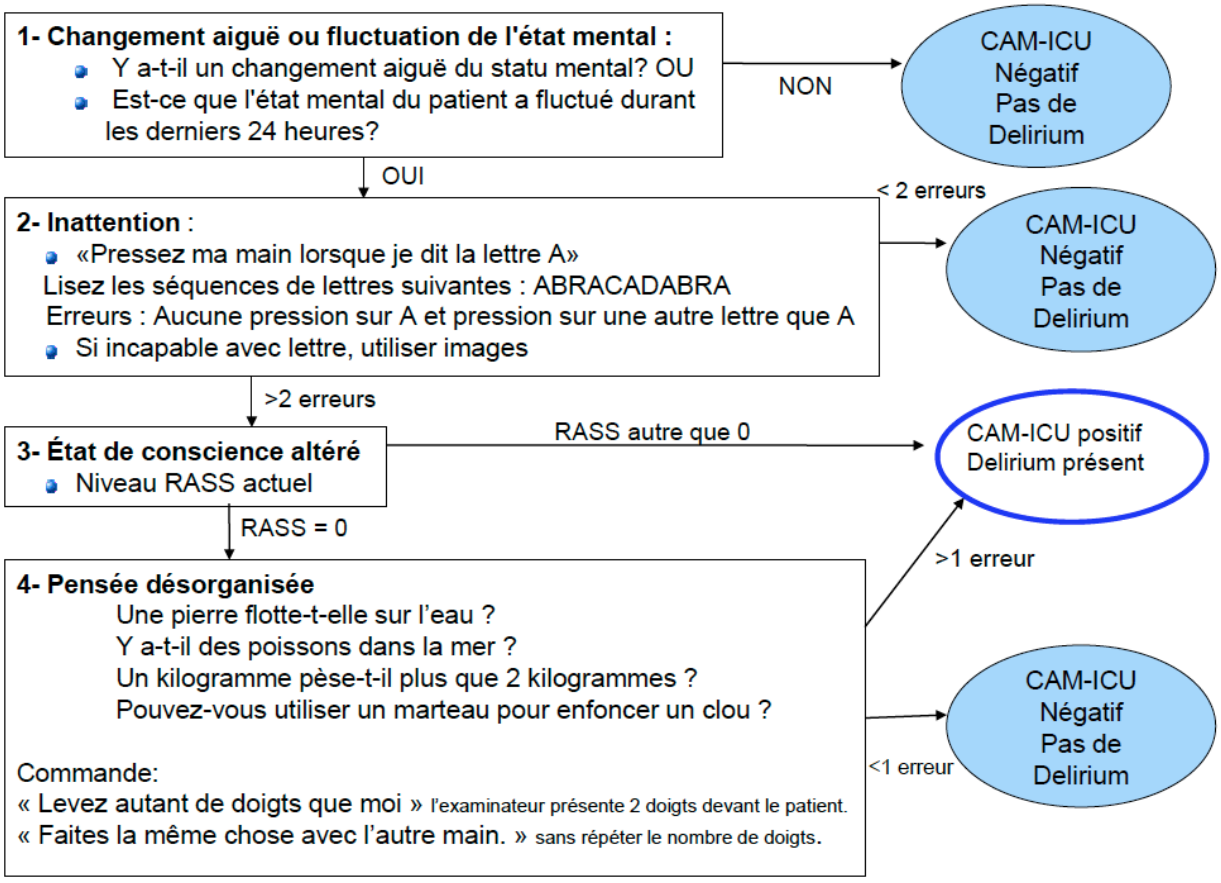
Evaluation du patient.

«Intensive care delirium screening checklist» ICDSC

1. **Conscience altérée** (ne pas poursuivre si patient A. ou B.)
   A. Pas de réponse à la stimulation (ne pas quoter).
   B. Réponse à une stimulation intense ou répétée (*idem* A.).
   C. Réponse à une stimulation modérée = 1.
   D. Normalement éveillé = 0.
   E. Réponse exagérée à la stimulation = 1.
2. **Inattention** (0 ou 1).
3. **Désorientation** (0 ou 1).
4. **Hallucinations** (0 ou 1).
5. **Agitation ou ralentissement** (0 ou 1).
6. **Discours ou humeur inappropriés** (0 ou 1).
7. **Trouble du cycle veille_sommeil** (0 ou 1).
8. **Fluctuation des symptômes** (0 ou 1).



Echelle de confusion: délirium retenu si somme > ou = 4



Confusion assessment method _ CAM-ICU

RASS grösser als - 4 (-3 bis +4)

weiter zur nächsten Stufe

RASS ist -4 oder -5

STOP

Pat. später erneut untersuchen

Richmond-Scale

	Ausdruck	Beschreibung
+4	Streitlustig	gewalttätig, unmittelbare Gefahr für Personal
+3	Sehr agitiert	Zieht an Schläuche oder Katheter; aggressiv
+2	Agitiert	Häufige ungezielte Bewegung, atmet gegen das Beatmungsgerät
+1	Unruhig	Ängstlich aber Bewegungen nicht aggressiv oder lebhaft
0	Aufmerksam, ruhig	
-1	Schläfrig	Nicht ganz aufmerksam, erwacht anhaltend durch Stimme (>10s)
-2	Leichte Sedierung	Erwacht kurz mit Augenkontakt durch Stimme (<10s)
-3	Mäßige Sedierung	Bewegung oder Augenöffnung durch Stimme (aber kein Augenkontakt)
-4	Tiefe Sedierung	Keine Reaktion auf Stimme, aber Augenöffnung durch Bewegung
-5	Nicht erweckbar	Keine Reaktion auf Stimme oder körperlichen Reiz

Ein Delir liegt vor, wenn: 1, 2 und 3 *oder* 1, 2 und 4 positiv sind

1 Akuter Beginn oder schwankender Verlauf
Akute psychische Veränderung (z.B. im Vergleich zu prä-OP) ?
Ändert sich das Verhalten im Tagesverlauf ?
→ NEIN → **STOP Kein Delir**
↓ JA

2 Aufmerksamkeitsstörung
Lesen Sie dem Pat. folgende Buchstaben vor : **A N A N A S B A U M**
Fehler: Pat. drückt beim "A" nicht die Hand
Fehler: Patient drückt bei einem anderen Buchstaben als "A"
→ < 3 Fehler → **STOP Kein Delir**
↓ ≥3 Fehler

3 Bewußtseinsveränderung ("akuteller" RASS)
Falls RASS = 0, weiter zur nächsten Stufe
→ Falls RASS nicht 0 ist → **Delir**
↓ 0 RASS

4 unorganisiertes Denken
1. Schwimmt ein Stein auf dem Wasser? (Schwimmt ein Blatt auf dem Wasser?)
2. Gibt es Fische im Meer? (Gibt es Elefanten im Meer?)
3. Wiegt ein Kilo mehr als zwei Kilo? (Wiegen zwei Kilo mehr als ein Kilo?)
4. Kann man mit einem Hammer einen Nagel in die Wand schlagen? (Kann man mit einem Hammer Holz sägen?)

→ ≥ 2 Fehler → **Delir**

5. **Anweisung:**
Sagen Sie dem Pat.: *"Halten Sie soviele Finger hoch"* (Untersucher hält zwei Finger hoch)
"Nun machen Sie dasselbe mit der anderen Hand" (Wiederholen Sie nicht die Anzahl der Finger).
Falls Pat. nicht beide Arme bewegen kann, sagen Sie: *"Fügen Sie einen Finger hinzu."*

→ < 2 Fehler → **STOP Kein Delir**

Stufe 1: Erfassen der Sedierung S3-Leitlinie_2010

Die „Richmond Agitation and Sedation Scale": RASS *

Score	Bezeichnung	Beschreibung	
+4	sehr streitlustig	gewalttätig, unmittelbare Gefahr für das Personal	
+3	sehr agitiert	Aggressiv, zieht Drainagen und Katheter heraus	
+2	agitiert	häufige ungezielte Bewegungen, kämpft gegen das Beatmungsgerät	
+1	unruhig	ängstlich, aber Bewegungen nicht aggressiv oder heftig	
0	aufmerksam, ruhig		
–1	schläfrig	nicht ganz aufmerksam, aber erweckbar auf Ansprache (Augenöffnen und Augenkontakt ≥ 10 sec)	Ansprache
–2	leichte Sedierung	kurzes Erwachen, Augenkontakt auf Ansprache < 10 sec.	Ansprache
–3	mäßige Sedierung	Bewegung oder Augenöffnen auf Ansprache, aber kein Augenkontakt	Ansprache
–4	tiefe Sedierung	Keine Reaktion auf Ansprache, aber Bewegung oder Augenöffnen durch Berührung	Berührung
–5	nicht erweckbar	Keine Reaktion auf Ansprache oder Berührung	Berührung

falls RASS –4 oder –5 → STOP, spätere Wiederholung
falls RASS über –4 (–3 bis +4) → weiter zu Stufe 2

Stufe 2: Delir-Einstufung

Merkmal 1: akute Veränderung des geistigen Zustandes oder fluktuierender Verlauf

UND

Merkmal 2: Aufmerksamkeitsstörung

UND

Merkmal 3: Unorganisiertes Denken ODER **Merkmal 4:** Bewußtseinsstörung

= **DELIR**

Analgesie, Sedierung und **Delir**management

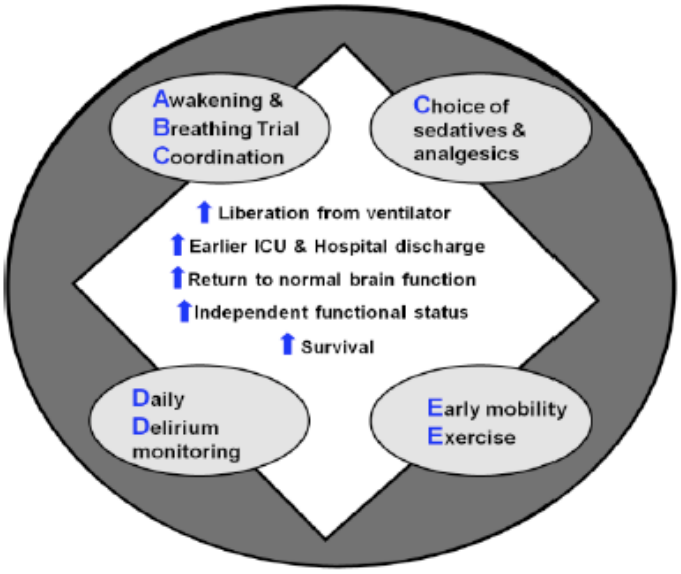
PRISE EN CHARGE

Interventions for the prevention and treatment of ICU delirium

Intervention	Effect[a]	Supporting evidence[b]
Nonpharmacologic		
Multicomponent strategy	Prevention	Non-ICU clinical trials [56,58]
Geriatrics consultation	Preventic	
Reduced benzodiazepine use	Preventic	
Pharmacologic		
Haloperidol	Both	
Olanzapine	Treatmer	
Adequate analgesia	Preventic	
Dexmedetomidine	Preventic	

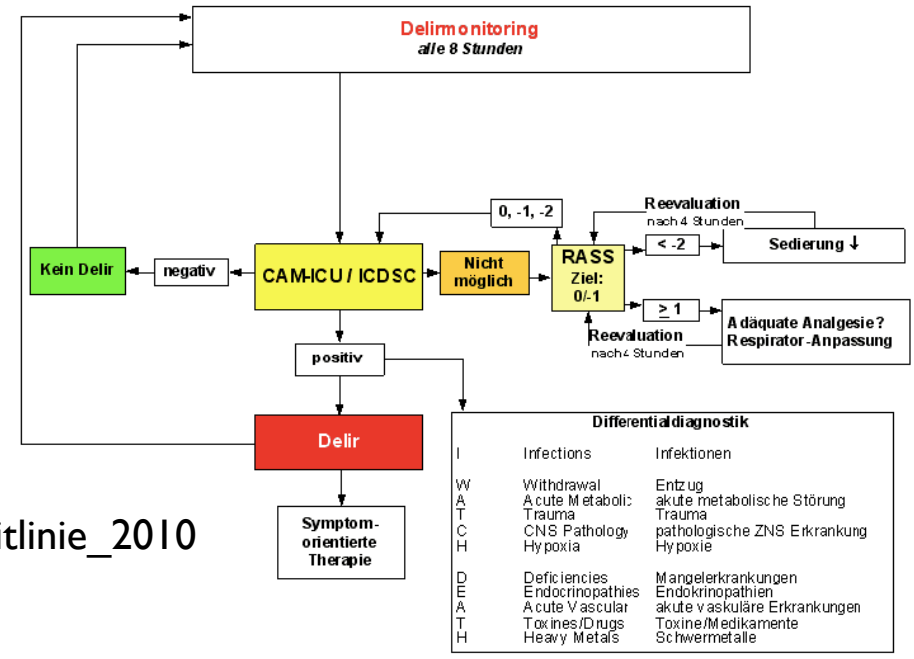
Critical Care 2008, **12(Suppl 3)**:

[a]Although each intervention may have a role in both the pre
in one role or the other. [b]References highlight prototypical s



- **prudence avec les médiaments, dosages réduits**
- **éviter les benzidiacépines (Lorézépam)**

S3-Leitlinie_2010 : 2-stufiger Ansatz zur Beurteilung des Bewusstseins



S3-Leitlinie_2010

modifiziert nach [1]

Legende der Skalen:
RASS: Richmond Agitation Sedation Scale (-5 bis +4)
CAM-ICU: Confusion Assessment Method for t he ICU (positiv/negativ)
ICDSC: Intensive Care Delirium Screening Checklist (0-8)

Empfehlungen zur Delirtherapie	LoE Oxford	GoR
• Prophylaktisch kann bei geriatrischen / deliranten Patienten niedrig dosiertes Haloperidol eingesetzt werden [88] [30]. Downgrading: Risikopatienten kleines Patientenkollektiv	1b	0
• Bei der Behandlung des Delirs können sowohl Haloperidol, Risperidon oder Olanzapin eingesetzt werden [30]. Downgrading: nicht nur ITS-Patienten	1a	0
• Eine symptomorientierte Therapie des Delirs soll zeitnah durchgeführt werden [34].	1b	A
• Die Diagnose Entzugssyndrom als Ursache eines Delirs soll als Ausschlussdiagnose gestellt werden [32] [88] [127].	1b	A
• Die Beendigung einer länger dauernden sedierenden Therapie sollte zur Vermeidung von Entzugssyndromem ausschleichend erfolgen, ggf. unter Nutzung adjuvanter Substanzen (z.B. Clonidin) [127]. Downgrading: keine ausreichenden Daten für Sedierungsdauer	1b	B
• Bei jüngeren Erwachsenen mit einer Sedierungsdauer über 72 Stunden und beginnender Entzugssymptomatik können längerwirksame Benzodiazepine gegeben werden [128].	2b	0

89

90

ANALGO-SÉDATION ET DÉLIRE
SÉDATION

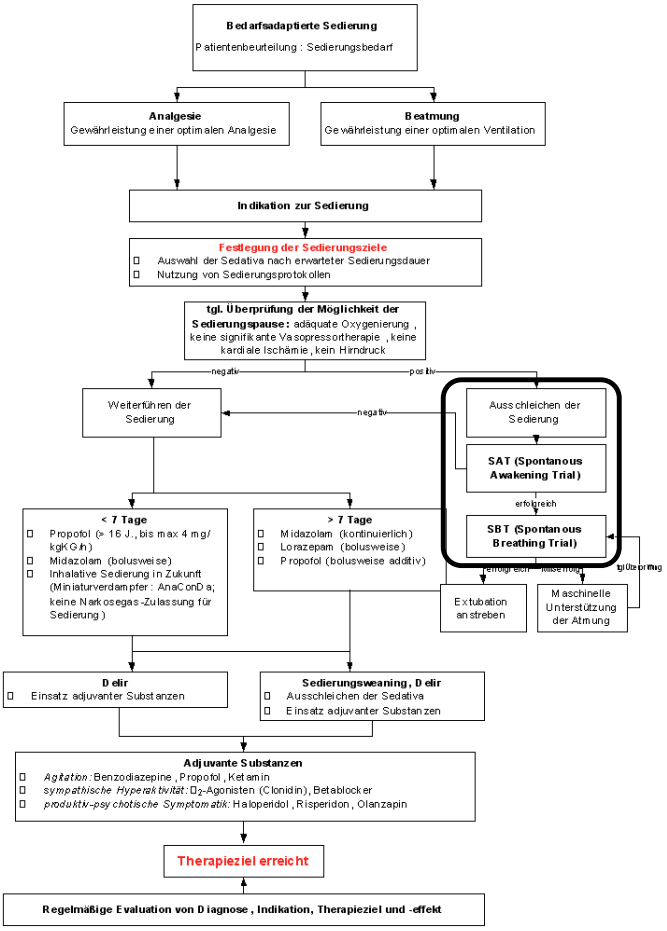
- **Sédation: garantir le confort du patient**
- **Objectif:**
  - **patient réveillé ou réveillable et coopérant**
  - **RASS 0 / - I**
  - **éviter un excès de sédation**
  - **éviter un défaut de sédation**
  - **sédation thérapeutique en fonction de la situation clinique**

Medikamenten-gruppe	Wirkstoffe
Sedativa/-Hypnotika	Propofol
	Benzodiazepine: Midazolam, Lorazepam
Opioide	Fentanyl
	Sufentanil
	Remifentanil
Ketamin	Ketaminrazemat
	Esketamin
Adjuvanzien (bei besonderer Indikation)	α_2-Agonisten (z. B. Clonidin)
	Neuroleptika (z. B. Haloperidol)
	γ-Hydroxybuttersäure
Inhalations-anästhetika	Isofluran
	Sevofluran
Katheterregionalan-ästhesieverfahren	Periduralanästhesie
	periphere Leitungsanästhesie

ANALGO-SÉDATION ET DÉLIRE
SÉDATION

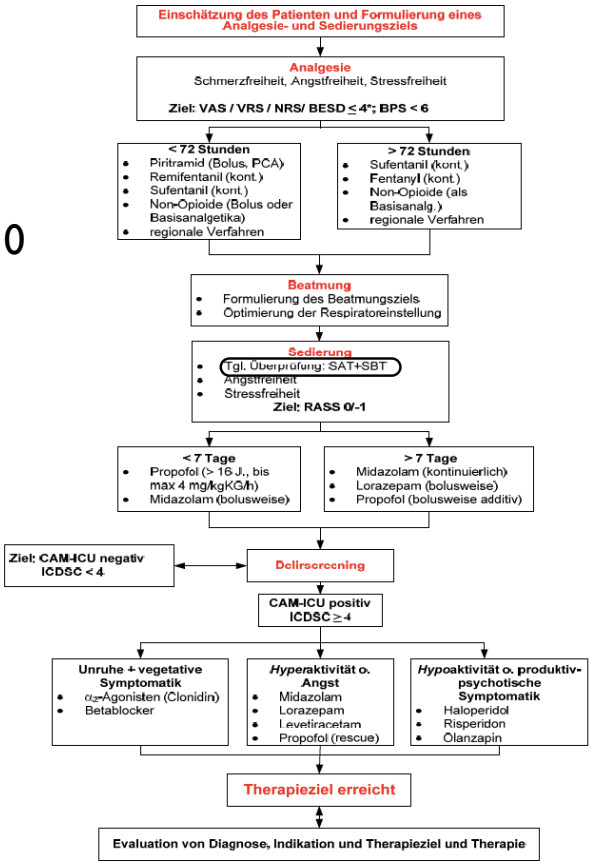
- **Principes de sédation recommandés:**
  - **Sédation sur base d'un protocole: RASS 0 / - I**
  - **réserver la sédation profonde aux indications spécifiques.**
  - **réserver la curarisation à des situations exceptionnelles.**
  - **évaluation journalière de la nécessité, monitorage de la sédation et adaptation médicamenteuse individuelle**
  - **choix des médicaments en fonction de la durée de sédation estimée**
  - **dispensation continue: séparer les sédatifs des analgésiques pour permettre une meilleure titration**
  - **arrêt progressif des sédatifs en combination avec un protocol de sevrage ventilatoire**

S3-Leitlinie_2010



93

S3-Leitlinie_2010



94

ALGORITHME DE SÉDATION DE TYPE ON-OFF.

DAILY INTERRUPTION OF SEDATIVE INFUSIONS IN CRITICALLY ILL PATIENTS UNDERGOING MECHANICAL VENTILATION

JOHN P. KRESS, M.D., ANNE S. POHLMAN, R.N., MICHAEL F. O'CONNOR, M.D., AND JESSE B. HALL, M.D.

The New England Journal of Medicine May 18, 2000

Conclusions In patients who are receiving mechanical ventilation, daily interruption of sedative-drug infusions decreases the duration of mechanical ventilation and the length of stay in the intensive care unit. (N Engl J Med 2000;342:1471-7.)

A critical review of daily sedation interruption in the intensive care unit

Mark O'Connor, Tracey Bucknall and Elizabeth Manias

2008 Blackwell Publishing Ltd, *Journal of Clinical Nursing*, 18, 1239–1249

Relevance to clinical practice. DSI may provide clinicians with a simple, cost-effective method of reducing some adverse effects of sedation on ICU patients. However, the evidence supporting DSI is limited and cannot be generalised to heterogeneous ICU populations internationally. More robust research is required to assess the potential impact of DSI on the physical and mental health of ICU survivors.

Methodologische Probleme der Studien..homogene Kohorten !

Questions de rebond d'inconfort, d'anxiété et de douleur.
pas de recommandation
lacunes dans l'évaluation des effets indésirables

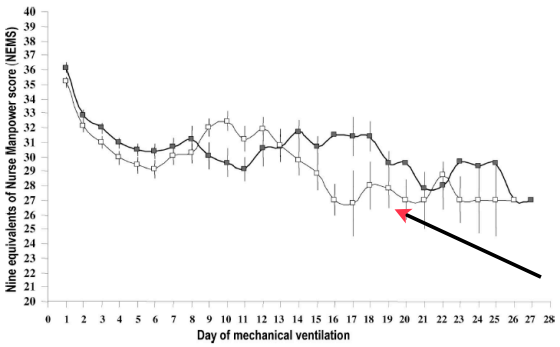
ALGORITHME DE SÉDATION DE TYPE TITRATION.

Effect of a nursing-implemented sedation protocol on weaning outcome*

Crit Care Med 2008 Vol. 36, No. 7

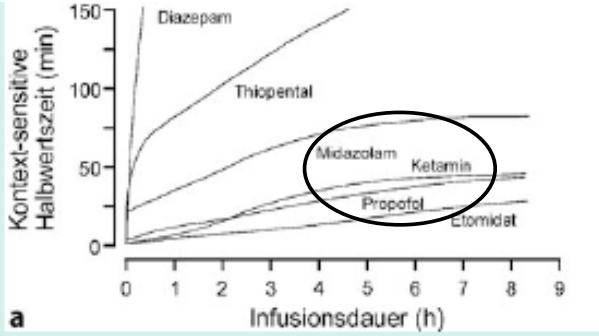
Susana Arias-Rivera, RN; Maria del Mar Sánchez-Sánchez, RN; Rosa Santos-Díaz, RN;

- **patients étaient plus réveillés durant la période d'observation, sans augmentation de la charge de travail**
- **pas de diminution significative des dosages totales en sédatifs / analgésiques**
- **réduction de la durée de ventilation mécanique**



ANALGO-SÉDATION ET DÉLIRE
SÉDATION_LE SÉDATIF IDÉAL

- **début d'action rapide, durée d'action courte**
- **pas d'accumulation / pas de métabolites actifs**
- **utilisation aisée pour permettre une titration individuelle**
- **pas de dépression cardio-pulmonaire**
- **métabolisation non-influencée par des insuffisances organique**
- **pas de développement de tolérance / dépendance**



Er beschreibt die Halbwertszeit, die abhängig von der Infusionsdauer, notwendig ist, bis eine Substanzkonzentration auf die Hälfte gesunken ist.
Pharmaka kumulieren nach längerer Applikationsdauer. Dadurch verlängert sich die Halbwertszeit. Die kontextsensitive Halbwertszeit berücksichtigt daher die Applikationsdauer eines Pharmakons.

Propofol (Hypnotikum)

- **sedativ-hypnotisch, jedoch keine analgetische Wirkung**
- **0,3 - 4 mg / kgKG / St**
- **Wechselwirkung mit Benzodiazepine (GABA Rezeptoren)**
- **gut steuerbar da**
  - **hohe Metabolisierungsrate (Leber)**
- **konstant kurze kontext-sensitive Halbwertszeit mit rascher Aufwachzeit (35 - 55 Mn)**
- **bildet keine aktiven Metabolite**
- **Neuroprotektiv (hohe Lipophilie = passiert schnell die Blut-Hirn Schranke**
  - **Abnahme des zerebralen O2-Verbrauchs**
  - **Abnahme der Hirndurchblutung**

Anesthesiology 2006; 104:80–9
© 2005 American Society of Anesthesiologists, Inc. Lippincott Williams & Wilkins, Inc.

Neuroprotective Effects of Propofol in Models of Cerebral Ischemia

Inhibition of Mitochondrial Swelling as a Possible Mechanism

Chiara Adembri, M.D., Ph.D., Luna Venturi, M.D.,† Alessia Tani, B.Sc.,‡ Alberto Chiarugi, M.D., Ph.D.,§ Elena Gramigni, M.D.,† Andrea Cozzi, B.Sc.,# Tristano Pancani, B.Sc.,** Raffaele A. De Gaudio, M.D.,†† Domenico E. Pellegrini-Giampietro, M.D., Ph.D.§*

Propofol (Hypnotikum)

- **Nebenwirkungen:**(source Astra-Zeneca)
  - **Blutdruckabfall durch Vasodilatation und negative Inotropie (cave flush bei Kardio-Pat.)**
  - **Anstieg der LCT-Fette im Plasma bei längerer Zufuhr (cave bei Multiorgandysfunktionssyndrom oder Multiorganversagen) = «fat overload syndrome»**
  - **möglicherweise neurologische Störungen bei Kinder**
  - **Histaminfreisetzung aus Mastzellen**
  - **Brechreiz / Erbrechen**
  - **Thrombose / Phlebitis**
  - **Epileptiforme Bewegungen**
  - **Rhabdomyolysis**
  - **Pankreatitis**
  - **post-op Fieber**
  - **Anaphylaxie**

Propofol Infusion Syndrome

A Rare Complication With Potentially Fatal Results

Melissa M. Zaccheo, RN, BA, MSN, ACNP-BC, FNP-BC
Donald H. Bucher, RN, MSN, ACNP-BC, CCRN, CSC, CMC

Table 4 Clinical manifestations of propofol infusion syndrome

- Unexplained metabolic acidosis
- Hypertriglyceridemia
- Hypotension
- Lactic acidosis
- Arrhythmia: sudden onset of marked bradycardia resistant to treatment
- Rhabdomyolysis
- Acute renal failure
- Hepatomegaly

CRITICALCARENURSE Vol 28, No. 3, JUNE 2008

Intensive Care Med (2003) 29:1417–1425
DOI 10.1007/s00134-003-1905-x

REVIEW

Beatrice Vasile
Frank Rasulo
Andrea Candiani
Nicola Latronico

The pathophysiology of propofol infusion syndrome: a simple name for a complex syndrome

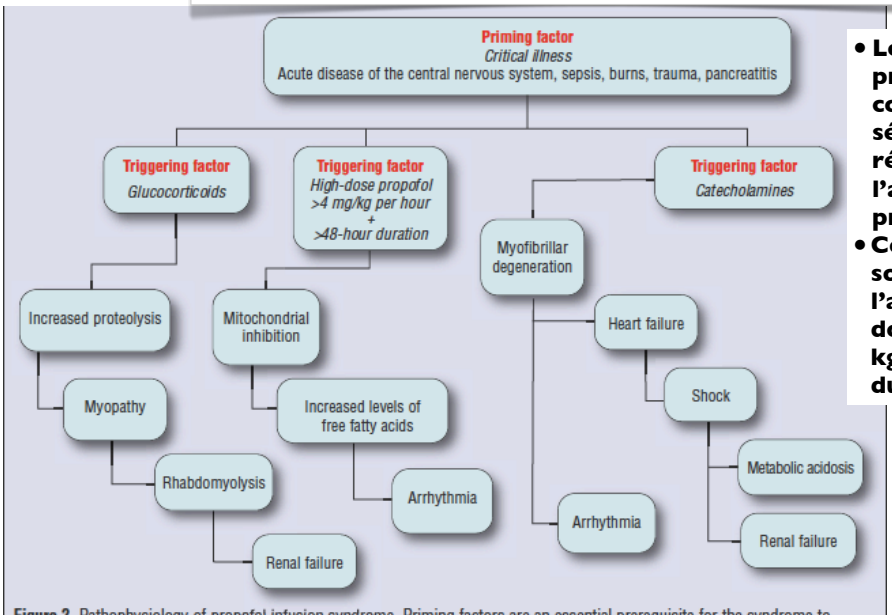


Figure 2 Pathophysiology of propofol infusion syndrome. Priming factors are an essential prerequisite for the syndrome to develop. Critical illness with inadequate stress hormone responses creates a proinflammatory state with hypercatabolism, causing progressive organ dysfunction (priming). High-dose propofol, catecholamines, and glucocorticoids are the triggering factors associated with propofol infusion syndrome.[8]

- **Le syndrome d'infusion au propofol est une complication rare mais sérieuse et souvent fatale résultant de l'administration du propofol.**
- **Ce syndrome est le plus souvent lié à l'administration de hautes doses de propofol (> 5 mg/kg/h) ou durant de longues durées (> 48 h).**

Propofol (Hypnotikum)
PRIS

- **Caractéristiques biochimiques du PRIS::**
  - **troubles métaboliques**
    - **hyperkaliémie**
    - **hypocalcémie**
    - **acidose lactique**
    - **hyperlipidémie**
  - **troubles musculaires, rhabdomyolyse**
    - **augmentation de la créatine kinase**
    - **myoglobinurie**
    - **myoglobinémie**
    - **augmentation des troponines**
  - **insuffisance rénale aiguë**
    - **augmentation de l'urémie**
    - **augmentation de la créatininémie**

Intensive Care Med (2004) 30:522
DOI 10.1007/s00134-003-2130-3

Marc Koch
Daniel De Backer
Jean-Louis Vincent

**Lactic acidosis:
An early marker of propofol infusion syndrome?**

Received: 30 September 2003
Accepted: 4 December 2003
Published online: 19 December 2003
© Springer-Verlag 2003

Table 5 Recon
the clinical care of
receiving propofol infusions or have early markers of propofol infusion syndrome

- Continuous electrocardiographic monitoring
- Serum triglyceride levels, initial measurement after 2 days of continuous infusion (per guidelines of the Society of Critical Care Medicine)
- Awareness of priming factor (critical illness) and triggering factors (glucocorticoids, catecholamines, high-dose propofol)
- Creatine kinase levels
- Early adequate carbohydrate intake
- Markers of propofol infusion syndrome to be aware of: unexplained metabolic acidosis, elevated serum lactate, elevated creatine kinase and myoglobin levels, hyperlipidemia

Propofol (Hypnotikum)
PRIS

Caractéristiques cliniques du PRIS:

- **Arythmies**
  - **asystolie**
  - **bradycardie**
  - **activité électrique sans pouls**
  - **tachyarythmies**
  - **bloc de branche gche**
  - **bloc de branche droit**
  - **autres**
- **insuffisance cardiaque**
  - **dysfonction ventriculaire gche**

- **troubles métaboliques**
  - **fièvre**
  - **hypotension**
  - **troubles musculaires, rhabomyolyse**
  - **faiblesse musculaire**
  - **insuffisance rénale aiguë**
  - **oligurie, anurie**
  - **coloration des urines**
  - **insuffisance respiratoire**
  - **dyspnée**

Propofol (Hypnotikum)

- **L'utilisation du Propofol est liée à un risque infectieux accrue.**
- **la contamination du produit conduit à une multiplication rapide et massive des bactéries (idem solution lipidiques).**
- **décés connus avec du Propofol contaminé**
  - **préparation des seringues de façon aseptique stricte**
  - **désinfection préalable du bouchon**
  - **prélever le Propofol uniquement peu de temps avant son utilisation**
  - **durée d'un perfusor: au maximum 12 hrs**
  - **ne pas réutiliser un perfusor de Propofol mis en pause depuis plusieurs hrs.**

ANALGO-SÉDATION ET DÉLIRE
SÉDATION
BENZODIAZEPINE (DIAZÉPAM, LORAZÉPAM, MIDAZOLAM)

- **vorzugsweise MIDAZOLAM (bei Sedierung > 7 Tage)**
- **anxiolytisch, antikonvulsiv, zentral relaxierend, sedierend-hypnotisch**
  - **0,01 - 0,18 mg / kgKG/St**
  - **Bolusinjektion: langsam, 2 - max.5 mg, (maximal 1 Bolus / St)**
  - **Eliminationshalbwertszeit von 1 - 3 Stunden**
  - **Aktivierung von Gamma-Aminobuttersäure (GABA) Rezeptoren = Depression des limbischen Systems**
- **Kombination mit einem Opioid empfohlen (verstärkt dessen sedative Wirkung)**
- **grosse therapeutische Breite**
- **Ceiling-Effekt (Verstärkung inhibitorischer Synapsen)**
- **Zufuhr ausschleichend beenden (Entzugssyndrom)**

ANALGO-SÉDATION ET DÉLIRE
SÉDATION
MIDAZOLAM

- **Mögliche Nebenwirkungen:**
  - **zentrale Muskelrelaxierung**
  - **Atemdepression, besonders in Kombination mit Opioiden**
  - **Hypotonie, besonders bei Herzkranken u. in Kombination mit Opioiden**
  - **Toleranzentwicklung**
  - **Entzugssyndrom nach länger dauernder Zufuhr**
  - **paradoxe Reaktion: Agitiertheit statt Sedierung**
- **Benzodiazepine akkumulieren sich bei veränderter hepatischer und renaler Clearance.**
  - **verlängerte Aufwachzeit in Verbindung mit der Dosis und der Sedationsdauer**
- **Verabreichung über Perfusor : deutliche Zunahme der kontextsensitiven Halbwertszeit = ↓Steuerbarkeit**
- **Antagonisierung:**
  - **Flumazenil (Anexate): fixiert auf GABA Rezeptoren**

ANALGO-SÉDATION ET DÉLIRE
SÉDATION

- **Barbiturate**
- **Ziel: barbitorisches Koma**
- **Thiopenthal: 0,5 - 2 mg / kgKG/St**
- **Eliminations-Halbwertszeit: 5 - 10 St / aktive Metabolite 20 - 50 St.**
- **Leber Metabolismus**
  - **Indikation : Neurochirurgie und Neurotraumatologie da**
    - **Reduktion des Hirnstoffwechsels**
    - **besitzen hirndrucksenkenden Effekt**
    - **hyperalgetischer Effekt ..... Kombination mit Opioid**
- **Vorbehalte:**
    - **Beeinträchtigung der HK-Funktion**
    - **geringe therapeutische Breite**
    - **Hemmung der Motilität des MD-traktes**
    - **Unterdrückung der Immunreaktion**

ANALGO-SÉDATION ET DÉLIRE
SÉDATION

- **Nebenwirkungen:**
  - **Atemdepression**
  - **negativ inotrope Wirkung**
  - **Dämpfung des Vasomotorenzentrums**
  - **ganglienblockierende Wirkung und Venodilatation mit Blutdruckabfall**
  - **exzitatorische Phänomene: unfreiwillge Muskelbewegungen, Husten, Schluckauf**
    - **Nach Absetzen der Barbiturate:**
      - **Unruhezustände**
      - **Schlaflosigkeit**
      - **erhöhte Krampfbereitschaft**

ANALGO-SÉDATION ET DÉLIRE
SÉDATION
ALPHA2-ADRENOREZEPTORAGONIST
PARACEFAN, CLONIDIN

- **(analgetische), sedative, anxiolytische und antihypertensive Wirkung**
  - **in Kombination mit Opioiden = analgetische Wirkung (iv und spinal)**
  - **stimuliert die postsynaptischen alpha- adrenergen Rezeptoren = Senkung des Sympatikotonus (sympatholytisch)**
  - **hauptsächlich renale Ausscheidung**
  - **0,32 - 1,3 µg/kgKG/St**
- **Indikationen:**
  - **Prävention u. Behandlung des Alkoholdelirs in Kombination mit DHBP (Entzugssymtome mit vegetativer Entgleisung)**
  - **bei extrem hohen Bedarf an Sedativa und Analgetika !!!**
  - **Therapie sympatiko-adrenerg-stimulierter und paradoxer Aufwachreaktionen**
  - **als Supplement von Benzodiazepinen, wenn deren sedierende Wirkung nicht ausreicht**
  - **Reduzierung der Opioiddosen bei kombinierter Zufuhr.**

ANALGESIE UND SEDIERUNG IN DER INTENSIVMEDIZIN

SEDIERUNG
ALPHA2-ADRENOREZEPTORAGONIST

als adjuvante Therapie .... Dosisreduktion von Sedativa und Analgetika

- **NW:**
  - **bradykarde Herzrythmusstörungen**
  - **Bd-Abfall**
  - **Hemmung der gastrointestinalen Motilität (ohne Resorptionsbeeinträchtigung)**
  - **Polyurie**

ANALGESIE UND SEDIERUNG IN DER INTENSIVMEDIZIN

SEDIERUNG
ALPHA2-ADRENOREZEPTORAGONIST
DEXMEDETOMIDIN

- **agoniste alpha-2 central très sélectif (8x> au Clonidine)**
  - **diminue le tonus sympatique central**
  - **effet analgésique**
  - **anxiolytique**
- **plusieurs récepteurs alpha-2:**
  - **alpha-2A: sédation, hypnos, analgésie, sympatholyse, neuroprotection**
  - **alpha-2B: anti-frisson, analgésie, vasoconstriction périphérique**
  - **alphy-2C: effet sur la réflexion, perception sensorielle,humeur, activité locomotrice, tonus adrénergique de la médullosurrénale**
- **début d'action en 15 mn**
- **métabolisme indépendant de la fonction rénale**
- **métabolisme hépatique**

ANALGESIE UND SEDIERUNG IN DER INTENSIVMEDIZIN

SEDIERUNG
ALPHA2-ADRENOREZEPTORAGONIST
DEXMEDETOMIDIN

- **doses:**
  - **bolus de 1 mg/kg sur 10 minutes**
  - **perfusion: 0,2 - 0,7mg/kg/hrs pour la sédation d'adultes**
  - **attention: hypotension et bradycardie surtout en combinaison avec d'autres agents sympatholytiques ou stimulation vagale**
  - **risque d'hypertension si très gros bolus**

- **Sédation, anxiolyse, hypnose, amnésie**
  - **capacité d'éveil maintenue**
  - **permet la coopération des patients lorsque stimulés**
  - **EEG et mécanique respiratoire similaires au sommeil**
  - **possibilité d'amnésie antérograde si très hautes doses**
- **Analgésie**
  - **diminue la consommation de narcotiques**

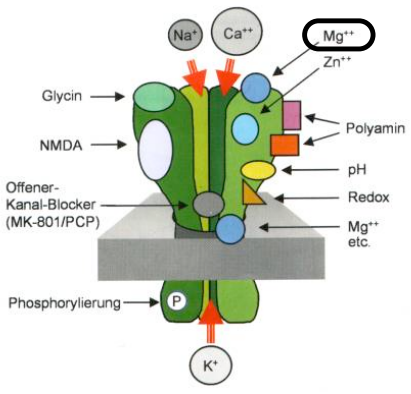
ANALGESIE UND SEDIERUNG IN DER INTENSIVMEDIZIN

KETAMINE

- **NMDA Rezeptor Antagonist**
  - **analgetischer und sedativer Effekt**
  - **kataleptischer Zustand mit Analgesie und Amnesie**

- **agonistischer Effekt auf**
  - **K-Opiatrezeptoren (spinal + zerebral = Analgesie, Psychomimesis)**
  - **Azetylcholinrezeptoren (Analgesie, Sedierung)**
  - **Monoamin-neurotransmitter-rezeptoren (Noradrenalin, Sertonin Dopamin = Analgesie, Sympatikoexcitation, Begleiteffekte)**

- **0,4 - 1 (3) mg kgKG/St (Rote Liste) in Kombination mit Benzodiazepine**
- **kontinuierliche Infusion: 30 - 60 mg / ST bzw. 0,5 - 1mg/ kgKG/St**
- **Bolus 0,5 mg/kgKG**
- **Bei Dosierunge < 1 mg/kgKG/St gibt es keine nach-gewiesenen kardiovaskulären oder psychomotorischen Nebenwirkungen.**
- **Metabolisierung: Leber**



unterdrückt die opioidbedingte Toleranzentwicklung

ANALGESIE UND SEDIERUNG IN DER INTENSIVMEDIZIN

KETAMINE

- **Ketamin ist bei ICU-Pat primär ein Analgetikum !!**
- **kein Ersatz für Propofol oder Midazolam**
- **VORTEILE:**
  - **stimuliert über zentrale Mechanismen das Herz-Kreislaufsystem mit Tachykardie und Hypertonie (Einsparung von Katecholaminen)**
    - **Einsatz bei Kreislaufinstabilität**
      - **wirkt kreislaufstabilisierend (sympathikomimetisch)**
      - **über NMDA Antagonismus möglicherweise auch antiinflammatorisch**
  - **Spontanatmung und Schutzreflexe werden nur gering eingeschränkt**

- **Indikationen:**
  - **Darmmotilitätsstörungen**
  - **Bronchospastik**
  - **Status asthmaticus**
  - **ggf zur vermeidung extrem hoher Opioiddosen**
  - **ggf als Ersatz für opioide oder als Zusatzmedikation.**

ANALGESIE UND SEDIERUNG IN DER INTENSIVMEDIZIN

KETAMINE

- **Nebenwirkungen:**
  - **inotrop negative Wirkung**
  - **steigert den O2-Verbrauch des Gehirns und die Hirndurchblutung**

Bei Patienten mit eingeschränkter Koronarreserve kommt es zu einer Erhöhung des Gefässwiderstandes im Lungenkreislauf und zu einer erhöhten Mucussekretion; erhöhter Sauerstoffverbrauch, Laryngospasmus und temporäre Atemdepression.

Aufwachreaktionen1 z. B. lebhafte Träume, inklusive Albträume, Übelkeit und Erbrechen, erhöhter Speichelfluss (Hypersalivation), Sehstörungen, Schwindel und motorische Unruhe.

ANALGESIE UND SEDIERUNG IN DER INTENSIVMEDIZIN

NEUROLEPTIKA

- **Dehydrobenzperidol (DHBP), Haloperidol**
  - **verstärken die Wirkung von Opioiden**
  - **blockieren alpha-adrenerge Rezeptoren u. wirken antiemetisch**
- **Kombination mit Opioiden und / oder Benzodiazepine bei Langzeitsedierung**
- **Vorteile:**
  - **gewisse Bronchospasmolyse**
  - **delirante Zustände**
  - **meist gute kardiovaskuläre Stabilität**
  - **kooperativer, neurologisch beurteilbarer Patient**

- **Dosierung DHBP: kontinuierlich 2,5 - 15 mg / St bzw ca. 60 - 350 mg / Tag**
- **grosse therapeutische Breite**
- **cave bei Herzpatienten (Rythmusstörungen)**

S3-Leitlinie_2010

• Die Auswahl der Sedativa sollte sich unter anderem nach der zu erwartenden Sedierungsdauer unter Berücksichtigung der kontextsensitiven HWZ richten. [14]	1b	B
• Bei einer zu erwartenden Sedierungsdauer bis zu 7 Tagen sollte bevorzugt Propofol eingesetzt werden. [16], [17, 18]	1b 1a 5	B
• Für eine Sedierungsdauer über 7 Tagen kann sollte Midazolam verwendet werden. Propofol weist bei der Langzeitsedierung keinen Vorteil bezüglich der Dauer der Entwöhnung vom Respirator gegenüber Midazolam auf [17, 18	1a	B
• Der adjuvante Einsatz von Clonidin kann in allen Sedierungsphasen erfolgen und reduziert die Dosis der anderen sedierenden und analgetisch wirksamen Medikamente. [24], [25]	1b	0
• Ein normaler Tag-Nacht-Rhythmus sollte bei allen nicht tief sedierten Patienten angestrebt werden, wobei primär nicht-medikamentöse Maßnahmen wie die Optimierung der intensivstationären Umgebungsbedingungen (Reduktion von Licht, Lärm und nächtliche Beschränkung auf die notwendigen Maßnahmen) angewendet werden sollten. [26] [27], [28]	4 4 3b	B
Patienten, die über Trachealtubus oder Tracheostoma beatmet werden, können alternativ zur intravenösen Sedierung auch inhalativ sediert werden [29] [30] [31] [32] [33] [34] [35]	1b	0
Die inhalative Sedierung kann angewandt werden, wenn kurze Aufwachzeiten, rasche Erholung kognitiver Funktionen oder eine schnelle Mobilisierung angestrebt werden.	2b	0

Generika (Bspl. Handelsname)	Wirkung	Vorteil	Indikation	Nebenwirkung	Beachte
Propofol [a] (Disoprivan)	Hypnotisch, nicht analgetisch	Schnelle und kurze Wirkung	Einleitung, Sedierung für kurze Zeit	Myoklonien, lokale Schmerzen/ Venenreizung, Histaminliberation, PRIS	Blutdruckabfall, Gravidität, Stillzeit, Kinder, Hyperlipidämie (10% Soja-Öl), Tachyphylaxie bei Langzeitsedierung
Midazolam (Dormicum)	Anxiolytisch, antikonvulsiv, zentral relaxierend, hypnotisch, amnestisch	Große therapeutische Breite	Langzeitsedierung	Ceiling-Effekt, Floppy-infant-Syndrom, paradoxe Erregung	Myasthenia gravis, Ataxie, akutes Engwinkelglaukom
Ketamin (Ketanest)	Dissoziative Anästhesie, analgetisch, Amnesie	Sedierend und analgetisch, Bronchodilatation	Zusatzsedierung	Sympathomimetisch, Hypersalivation, halluzinogen, Alpträume [b]	Koronare Herzkrankheit, frischer Myokardinfarkt
Lorazepam (Tavor) ▼	Anxiolytisch, antikonvulsiv, amnestisch, hypnotisch	Besonders bei Entzugssymptomatik oder in der Weaningphase	Zusatzsedierung	Siehe Midazolam	Siehe Midazolam

Generika (Bspl. Handelsname)	Wirkung	Vorteil	Indikation	Nebenwirkung	Beachte
Clonidin (Catapresan)	Anxiolyse, Potenzierung von Analgetika, Sedierung und Sympathikolyse	Co-Sedativa bei hypertensiven Verhältnissen, senkt den Bedarf an Opioiden	Zusatzsedierung und Behandlung von Entzugssymptomen	Hypotonie, Bradykardie, nach abruptem Absetzen, Rebound	Koronare Herzkrankheit, Arrhythmien
Gamma-Hydroxy-Buttersäure (Somsanit)	GHB als inhibitorischer Neurotransmitter	Sedierend, Suppression der Entzugssymptomatik	Zusatzsedierung	Myoklonien, Nausea, Hypernatriämie, metabolische Alkalose	Na^+-Kontrolle und bei Epilepsien kontraindiziert

ANALGESIE UND SEDIERUNG IN DER INTENSIVMEDIZIN

ANALGESIE

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 27 (2008) 633–640

Prise en charge de la douleur

Pain management

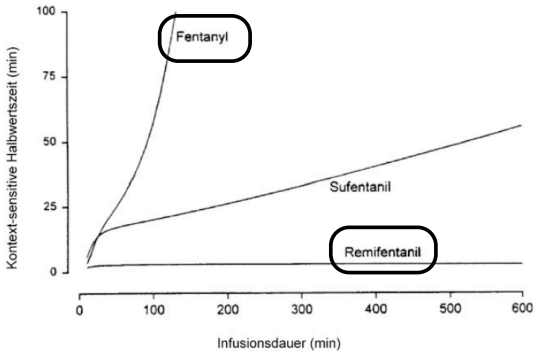
J.-F. Payen [a,*], G. Chanques [b]

- **La douleur est un phénomène fréquent et intense en réanimation et une source de souvenirs désagréables à l'issue du séjour.**
- **En cas d'inconfort ou d'agitation, la recherche d'une insuffisance d'analgésie doit être première dans la décision thérapeutique. Les échelles cliniques de mesure de la douleur sont les seuls outils pour évaluer l'intensité de la douleur.**
- **Bien que la plupart des patients reçoivent un dérivé morphinique pour procurer une analgésie de fond, celle-ci peut être insuffisante à l'occasion de soins douloureux (mobilisation, ablation ou pose de drain, pansement complexe).**
- **Le concept de l'analgésie multimodale pourrait réduire les besoins en morphiniques et faciliter la gestion de leur sevrage.**

ANALGESIE UND SEDIERUNG IN DER INTENSIVMEDIZIN

ANALGESIE

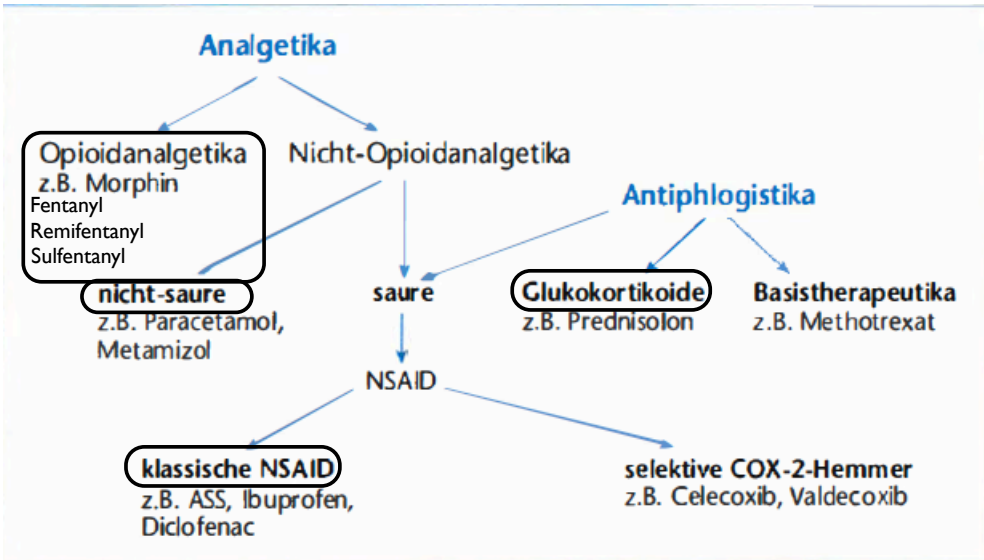
- **Exigences pour un analgésique idéal:**
  - **antidouleur effectif avec une entrée d'action rapide et une durée d'action réduite.**
  - **pas d'accumulation, pas de métabolites**
  - **application simple et possibilité d'une titration**
  - **pas de dépression cardio-vasculaire grave**
  - **métabolisation indépendante d'une insuffisance organique**



Kontextsensitive Halbswertszeit
profil de décroissance

ANALGESIE UND SEDIERUNG IN DER INTENSIVMEDIZIN

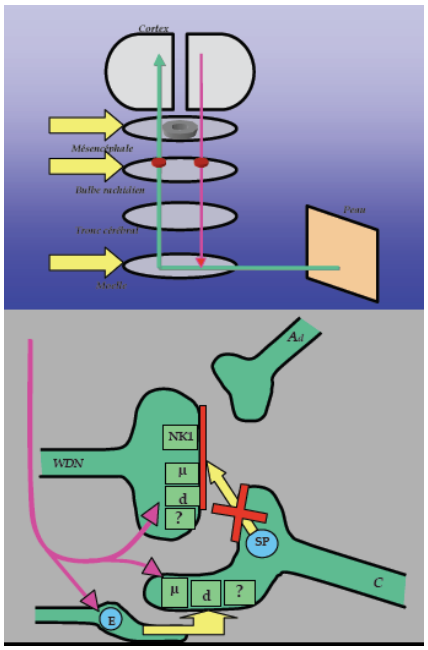
ANALGESIE



ANALGESIE UND SEDIERUNG IN DER INTENSIVMEDIZIN

ANALGESIE - OPIOIDE

- **multiples récepteurs au niveau du SN**:
  - **μ1, μ2: analgésie / dépression respiratoire (dépendance, myosis, euphorie)**
  - **κ : analgésie, sédation (myosis)**
  - **δ: analgésie , dépendance (peu d'opioides ciblent ces récepteurs)**
- **récepteurs périphériques**
  - **corne dorsale de moelle épinière**
- **et centraux**
  - **cerveau (thalamus, cortex, matière grise, périaqueducale)**
- **l'analgésie est atteinte par**:
  - **Inhibition de l'entrée de Ca^{2+} dans le neurone présynaptique → pas de libération de neurotransmetteur**
  - **Augmentation de l'entrée de K^{+} dans le neurone postsynaptique →hyperpolarisation**
  - **☛ blocage du signal nociceptif**

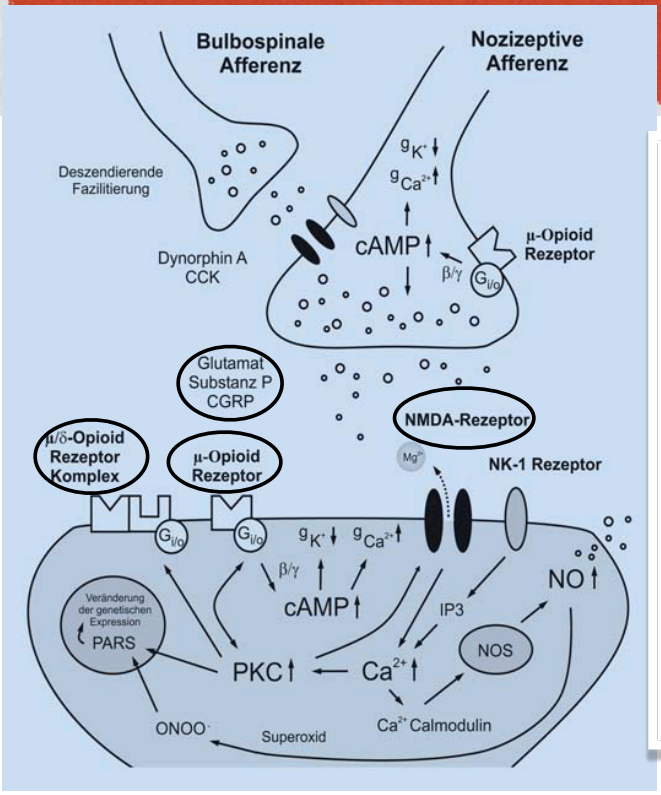


ANALGESIE UND SEDIERUNG IN DER INTENSIVMEDIZIN

ANALGESIE - OPIOIDE

- **effets secondaires:**
  - **dépression respiratoire**
  - **diminution du reflexe de la toux (avantage: augmente la tolérance au tube et de la ventilation)**
  - **euphorie**
  - **hypotension orthostatique**
  - **constipation**
  - **nausée et vomissement**
  - **blocage de la diurèse**
  - **démangeaisons**
  - **développement d'une tolérance avec diminution de l'effet antalgique**

HYPERALGÉSIE INDUITE PAR LES OPIOIDES

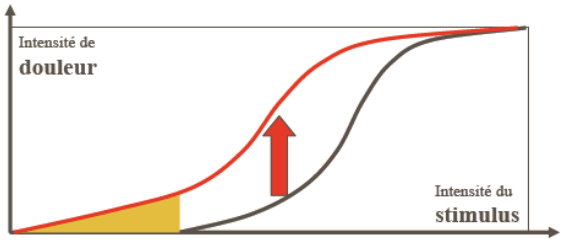


- L'organisme demeure dans un état « d'équilibre » où la douleur est corrélée avec une lésion.
- Cependant des influx douloureux persistants ou intenses peuvent perturber cet équilibre et provoquer une douleur chronique.
- Les récepteurs du NMDA qui jouent un rôle dans les connections neuronales d'apprentissage, jouent aussi un rôle dans les **phénomènes d'hyperalgie.**
- Les influx douloureux continuels stimulent les récepteursau NMDA de la moelle épinière. Une fois activés, cesrécepteurs augmentent la sensibilité des neurones de la moelle aux signaux ultérieurs

ANALGESIE UND SEDIERUNG IN DER INTENSIVMEDIZIN

ANALGESIE
ADJUVANTE SUBSTANZEN

- **Hyperalgésie / Allodynie entsteht durch die Sensibilisation des ZNS mittels den Nozizeptiven Stimuli.**
- **begünstigt durch die Inflammation und die Opioide.**



Enhancement of Spinal N-Methyl-d-aspartate Receptor Function by Remifentanil Action at [delta]-Opioid Receptors as a Mechanism for Acute Opioid-induced Hyperalgesia or Tolerance.

Anesthesiology. 109(2):308-317, August 2008.

Gabapentin Prevents Delayed and Long-lasting Hyperalgesia Induced by Fentanyl in Rats.
Anesthesiology. 108(3):484-494, March 2008.
Van Elstraete, Alain C. M.D. *; Sitbon, Philippe M.D. +; Mazoit, Jean-Xavier M.D., Ph.D. +; Benhamou, Dan M.D. ++

ANALGESIE UND SEDIERUNG IN DER INTENSIVMEDIZIN

ANALGESIE - OPIOIDE

- **Fentanyl** (μ-agonist)
- **Sufentanil** (μ-agonist): **polyvalent**
- **Alfentanil** (μ-agonist): **rapidité (application par bolus, pas pour la réa)**
  - **métabolisme hépatique, métabolisme éliminés par le rein**
  - **une insuffisance rénale n'a pas d'influence sur les modalités d'administration du Fenta et Sufenta.**
- **Rémifentanil** (μ-agonist): **analgésique idéal pour la réa, bonne titration, indication lors d'insuffisance rénale et hépatique, MAIS**
  - **effets hémodynamiques ++**
  - **précautions: voie veineuse réservée, perfusion unidirectionnelle avec valve antiretour**
- **Morphine : prémédication, sc, intrathécale, PCA**
- **Piritramide (Dipidolor): post-op, peu de dépression respiratoire**
- **Pethidine (Dolantine): post-op, spasme réduit du sphincter d'Oddi**
- **Tramadol**

ANALGESIE UND SEDIERUNG IN DER INTENSIVMEDIZIN

ANALGESIE - OPIOIDE

- **Fentanyl:**
  - **100x Morphin**
  - **kontinuierliche Infusion von 0,05 - 0,5 mg/St bzw. 1 - 8 mg /Tag**
  - **0,9 µg - 3,5 µg/kgKG/St**
- **Wirkungseintritt nach iv Injektion: ca. 5 mn**
- **Halbwertszeit: 1,5 bis 5,5 St**

ANALGESIE UND SEDIERUNG IN DER INTENSIVMEDIZIN

ANALGESIE - OPIOIDE

- **Sufentanil**
  - **stärkste Opioid (1000x Morphin) + sedative Wirkung**
  - **sehr gute kardiovaskuläre Stabilität**
  - **Sulfentanil: beeinträchtigt auch bei hoher Dosierung nicht den Atemantrieb spontan atmender Patienten.**
  - **Cave jedoch bei Bolus**
  - **rasche Verteilung,** **rasche Reversibilität**
  - **kurze Eliminationshalbwertszeit (1,5 - 5,5 St)**
  - **indiziert bei Analgosedation < und > 72 Stunden**
  - **Sulfentanyl**
    - **kontinuierliche Infusion anfänglich 1µg /kgKG/St dann 0,5 - 0,75µg/kgKG/St**
    - **0,15µg - 0,7 µg/kgKG/St**

ANALGESIE UND SEDIERUNG IN DER INTENSIVMEDIZIN

ANALGESIE - OPIOIDE

- **Remifentanyl (Ultiva)**
  - **gewinnt an Bedeutung**
  - **Indikation bei multimorbiden Patienten (Leber- / Nierenfunktionsstörungen.**
  - **zügige Extubation möglich** (Muellejans B. et al.2004;Wilhelm W et al. 1999 et 2003)
  - **rasch erzielbare neurologische beurteilbar** (Soltész et al.2001,Wilhelm W et al. 2003)
  - **Schwerst-Brandverletzte +++ Nebenwirkungsfreie titrierte Analgesie** (Andel et al. 2000)
- **ABER (siehe vorher)**

Bei postoperativen Patienten, bei denen Weaning angestrebt wird, kann aufgrund seiner pharmakologischen Besonderheiten Remifentanil Vorteile bringen	C

ANALGESIE UND SEDIERUNG IN DER INTENSIVMEDIZIN

ANALGESIE - OPIOIDE

	Rezeptor-aktivität	Klinische Indikation	Wirkbeginn i.v.[a]	Wirkdauer i.v.	relative Wirkungsstärke
Morphin	μ	BA PS/ST	30 sec	2–4 h	1
Piritramid	μ	BA PS	10 min	3–6 h	0,7
Pethidin	μ	PS	15 min	2–3 h	0,1
Fentanyl	μ	TIVA/BA ST	2 min	20 min	100
Alfentanil	μ	TIVA/BA	60 sec	10 min	30
Sufentanil	μ	TIVA/BA	60 sec	15 min	700
Remifentanil	μ	TIVA/BA	keine Bolusgabe	5 min[b]	250
Tramadol	μ	PS/ST	10 min	2–4 h	0,1

ANALGESIE UND SEDIERUNG IN DER INTENSIVMEDIZIN

ANALGESIE

- **Acupan**
  - **Mono-Aminergique, nicht anti-depressiva**
  - **inhibiert die Rückgewinnung (recaptage) von 5-HT und Noradrenaline (evntuell auch Dopamine)**
  - **schneller Wirkungseintritt.**

Effets indésirables
• Nausées, sudation, somnolence, convulsions.
• Effets anticholinergiques (sécheresse de la bouche, nausées, constipation, mydriase et troubles de l'accommodation, rétention urinaire, tachycardie, arythmie, confusion et agitation).
Précautions particulières
La prudence s'impose chez les personnes âgées ainsi que chez les patients atteints de glaucome, d'hypertrophie prostatique ou de rétention urinaire.
(répertoire commenté des médicaments 2009)

ANALGESIE UND SEDIERUNG IN DER INTENSIVMEDIZIN

TRAMADOL

- **Double mécanisme d'action, synergique :**
  - **effet opioïde par fixation sur les récepteurs opioïdes de type (« mineur » de palier 2)**
  - **effet mono-aminergique mixte par inhibition du recaptage de la noradrénaline** *et* **de la sérotonine**

ANALGESIE UND SEDIERUNG IN DER INTENSIVMEDIZIN

ANTIDEPRESSIVA

- **erhöhen die Quantität an Aminen innerhalb der Synapsen**

SEROTONINERGIQUES

ISRS (inhibiteurs sélectifs de la recapture de sérotonine)
Cipramil, Prozac.

VOIE SEROTONINERGIQUE

5-HT

NORADRENERGIQUES

VOIE NORADRENERGIQUE

NOR

MIXTES

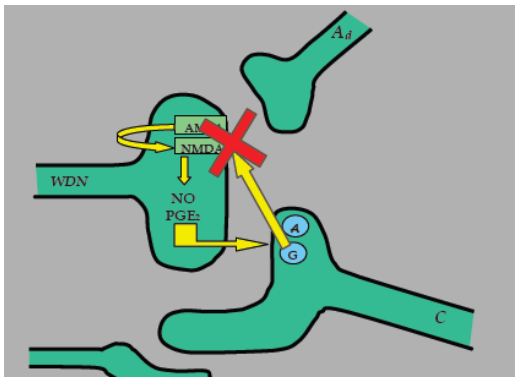
Antidépresseurs tricycliques : Tofranil, Anafranil …

Antidépresseurs non tricycliques(IRSNA) : Remergon, Ixel, Effexor…

ANALGESIE UND SEDIERUNG IN DER INTENSIVMEDIZIN

MAGNESIUM

- **Ion intracellulaire interférant avec l' action des canaux calciques.**
- **Blocage du canal ionique du récepteur NMDA**
- **Action complémentaire à la kétamin**
- **Antihyperalgésique**
- **Anticonvulsivant, tocolytique, vasodilatateur, sédation, myorelaxant.**
- **prévention de l'hyperalgésie**

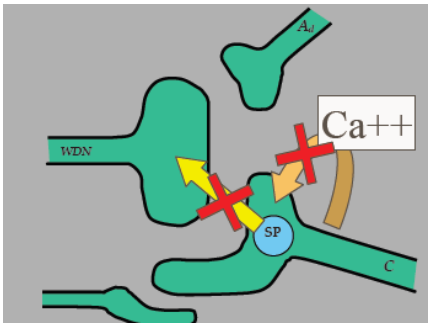


ANALGESIE UND SEDIERUNG IN DER INTENSIVMEDIZIN

GABAPENTINE (NEURONTIN)

Antiepileptika reduzieren die Exzibilität der Nervenfasern.

- **Antiépileptique GABA-like.**
- **Blocage du canal calcique présynaptique et de l'exocytose des neurotransmetteurs excitateurs.**
- **Inhibition de de la sensibilisation du SNC et de l'hyperalgésie.**
- **Réduction de la consommation M+, et possible réduction des E2.**
- **Prévention de la douleur chronique post-chirurgicale ?**
- **Per os**



S3-Leitlinie_2010

Empfehlungen zur Analgesie	LoE Oxford	GoR
• Patienten auf Intensivstationen sollen eine an die individuelle Situation angepasste Schmerztherapie erhalten [17].	1b	A
• Zur Durchführung einer länger dauernden Analgesie (>72 Stunden) im intensivmedizinischen Bereich kann eine Opioidtherapie geeignet sein [90] [91].	4	0
• Zur Durchführung einer kürzer dauernden Analgesie ≤ 72 Stunden kann die Bolusapplikation von Piritramid und/oder die kontinuierliche Applikation von gut steuerbaren Opioiden wie z.B. Remifentanil, Sufentanil durchgeführt werden [92] [93].	4 2b	0
• Bei kritisch kranken, >72 Stunden therapiebedürftigen Patienten kann Sufentanil oder Fentanyl eingesetzt werden [92] [94] [95].	2b 2b	0
• Wenn es der Zustand der Patienten ermöglicht (z.B. bei RASS 0/-1 oder im Rahmen des Weaningprozesses), kann auf eine patienten-kontrollierte Bedarfsmedikation umgestellt werden [18] [19]. Downgrading: nur Herzchirurgie, kleine Patientengruppe	1a	0
• In Abhängigkeit von der Schmerzsituation und den potentiellen Nebenwirkungen der Medikamente können alternativ oder adjuvant Nicht-Opioid-Analgetika sowie Clonidin oder Ketamin eingesetzt werden [20]. Downgrading: Zulassung	1a	0
• Die Möglichkeit einer Kombination mit regionalen Analgesieverfahren (insbesondere der epiduralen Analgesie) sollte in das therapeutische Konzept miteinbezogen werden [96]. Die Anlage von regionalen Kathetern und der Beginn der Therapie sollten möglichst präoperativ erfolgen [21] [97]. Downgrading: keine Studien bei isolierter Anlage auf der Intensivstation und potentiell höheres Verletzungs-, Infektions- und Blutungsrisiko bei Intensivpatienten	1a	B
• Potenziell schmerzende Wundversorgungen sollen nur mit ausreichender analgetischer Abschirmung durchgeführt werden (Lokalanästhesie, Regionalanästhesie, Analgosedierung oder Narkose). Upgrading: Ethische Verpflichtung	5	A
• Bei wachen, kooperativen Patienten sollte die patientenkontrollierte Analgesie (PCA) bevorzugt gegenüber konventioneller bedarfsweise applizierter Schmerztherapie eingesetzt werden, da dadurch eine bessere Schmerzkontrolle und Patientenzufriedenheit erzielt wird [19].	1a	B

ANALGESIE UND SEDIERUNG IN DER INTENSIVMEDIZIN

ANALGESIE
ADJUVANTE SUBSTANZEN

- **Vorteil: opioid-sparender Effekt**
  - **Ketamine**
  - **α2-agonisten**
  - **AINS**
  - **Paracetamol**
  - **Cortikosteroide**
  - **Lokalanästhesie (Spinal)**
  - **Lidocaine**
  - **Gabapentine**
  - **Mg**

analgésie multimodale = prévention de l'hyperalgésie induite

SEVRAGE DE L'ANALGO-SÉDATION

- **Une meileure adaptation de la sédation aux besoins du patients est le meilleur moyen de faciliter le sevrage**
- **> 60% aller Patienten mit Langzeitsedierung haben Entzugssymtome unterschiedlichen Schweregrades** (Tobias JD 2000)
- **verschlechtert das outcome**
  - **> Herzrhythmusstörungen**
  - **stressbedingte myokardiale Ischämien**
  - **erhöhter gastrointestinaler Reflux**
- **immer eine Ausschlussdiagnose** (Enzephalopathie, Hypoxie, Fieber, metabolische Entgleisungen, Schmerzen.....)
  - **unterdrückt die opioidbedingte Toleranzentwicklung**

ANALGESIE UND SEDIERUNG IN DER INTENSIVMEDIZIN

SEDIERUNG

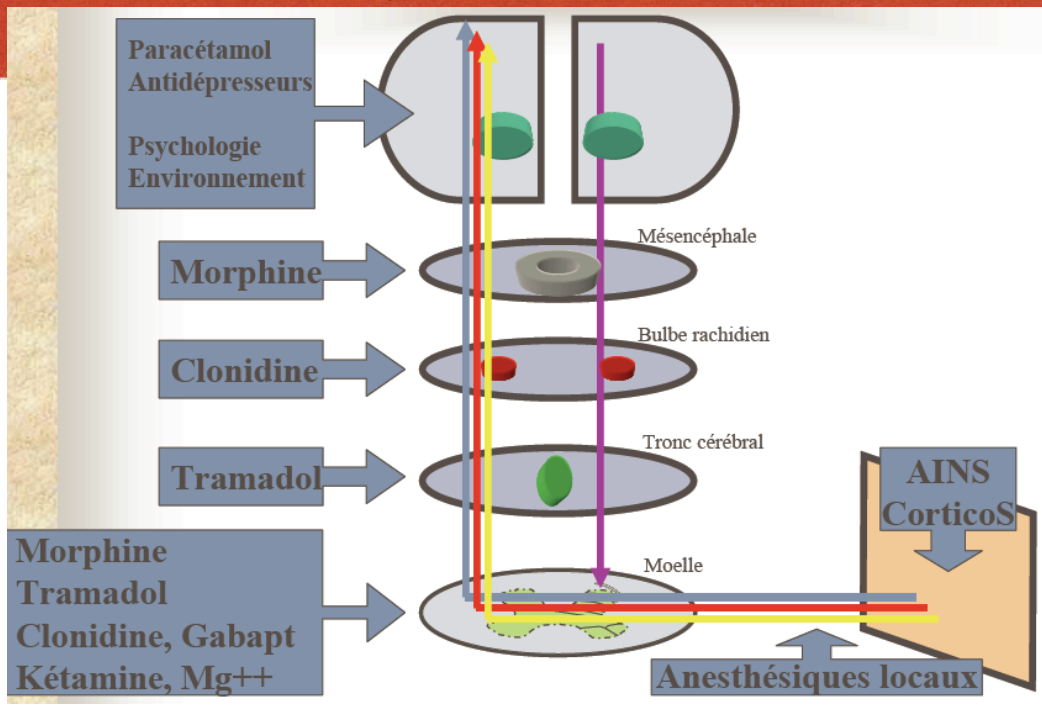
SEVRAGE ENTZUGSSYMPTOMATIK NACH LANGZEITSEDIERUNG.

- **Prinzipien zur Vermeidung:**
  - **ausschleichende Reduktion der Sedativa und Analgetika**
  - **initiale Reduktion der Analgosedativa um 25%, dann täglich um 10%**
- **Therapie: symptomorientiert**
  - **Agitation: Lorazepam nachts Propofol**
  - **sympatische Hyperaktivität: Clonidin, beta-Blocker, Mg**
  - **psychotische Symptome: Haloperidol.**

ANALGESIE UND SEDIERUNG IN DER INTENSIVMEDIZIN

ANALGESIE

ADJUVANTE SUBSTANZEN



Dr Dubois Philippe: Nouveautés en analgo-sédation.

EMPFEHLUNGEN NACH PATIENTENGRUPPEN

PATIENT CÉRÉBROLÉSÉ

voir copie

- **objectif: protection cérébrale !**
  - **éviter les accès d'hypertension**
  - **éviter les poussées d'hypertension intra-crânienne**
  - **lutte contre l'ischémie**
    - **maintient d'un DSC suffisant**
    - **diminuer la CMRO2**
  - **éviter les crises épileptiques**

- **La mise sous sédation du patient cérébrolésé impose un monitorage cérébral spécifique (PIC).**

PATIENT CÉRÉBROLÉSÉ

Anhand der aktuellen Datenlage kann keine Empfehlung für die Anwendung eines bestimmten Instruments zum Monitoring von Analgesie oder Sedierung bei Intensivpatienten mit schwerem SHT und intrakranieller Hypertension gegeben werden. Eine neurologische Untersuchung soll bei diesen Patienten engmaschige durchgeführt werden [147].

Ketamin-Razemat kann bei kontrollierter Beatmung ($paCO_2$ konstant) und additiver Sedierung mit GABA-Rezeptor-Agonisten (Unterdrückung der exzitatorischen Komponente) auch bei Schädel-Hirn-traumatisierten Patienten mit intrakranieller Hypertension eingesetzt werden [145] [148] [149] [150] [151].	2a 2a 2b 2b

Bolus-Gaben von Opioiden (Sufentanil, Fentanyl, Alfentanil) sollten aufgrund eines signifikanten Abfalls des MAP und des damit verbundenen autoregulatorischen Anstiegs von CBV und ICP bei Schädel-Hirn-traumatisierten Patienten mit intrakranieller Hypertension nur verabreicht werden, wenn der MAP überwacht und konstant gehalten wird [151] [153].

S3-Leitlinie_2010

S3-Leitlinie_2010

Empfehlungen beim Polytrauma	LoE Oxford	GoR S3-LL
• Bei polytraumatisierten Patienten soll das individuelle Schmerzniveau besonders beachtet werden, da dies häufig durch Intensivtherapeuten und Pflegekräfte unterschätzt wird [10].	4	A
• Validierte Scoringsysteme sollen zur Therapiesteuerung und Überwachung von Analgesie, Sedierung und Delir verwendet werden [5]. Die Behavioral Pain Scale ist zum Monitoring des Schmerzniveaus an beatmeten, analgosedierten Trauma-Patienten validiert [76].	1b 2b	A
• Auch für Traumapatienten soll täglich ein Sedierungsziel formuliert und die Sedierungstiefe regelmäßig mittels einer geeigneten Sedierungsskala (z.B. RASS) überprüft werden [141] [142] [143].	1b 1b 2b	A
• Propofol sollte bevorzugt werden, wenn rasches Erwachen (neurologische Beurteilung/Extubation) erwünscht ist [106] [144].	1a	B
• Ketamin kann in Kombination mit Midazolam und/oder Propofol für Kurzeingriffe benutzt werden [145].	5	0
• Bei Traumapatienten soll aufgrund des hohen Delirrisikos mehrmals täglich ein Delirscreening mit einem validen Scoring Instrument durchgeführt werden [141] [142] [143].	1b 2b 1b	A
• Eine Kombination aus Sedierungs-, und Weaningprotokoll sollte bei Schwerverletzten zur Reduktion der Beatmungsdauer eingesetzt werden [143] [146].	1b 2b	B

Pharmaka zur Sedierung, Analgesie und vegetativen Dämpfung — **S3-Leitlinie_2010**

Medikament	Beladung mg/50 ml	Konzentration mg/ml	Dosis mg (µg)/kg/h		Metabolismus	Aktive Metaboliten	Förderrate ml/h		Tagestherapie-Kosten (€)
			niedrig	hoch			niedrig	hoch	
Propofol 2 %	1000	20	0,8 mg	4 mg	Oxidation	Nein	3,0	14	66,5 – 199,5
Midazolam	90	1,8	0,01 mg	0,18 mg	Oxidation	Ja (verlängerte Sedierung)	0,5	6,9	18,78 – 131,46
Remifentanil	5	0,1	1,5 µg	18 µg	Serum Esterasen	Nein	1	12	35,80 – 214,79
Fentanyl	1,5	0,03	0,9 µg	3,5 µg	Oxidation	Nein Akkumulation	2,0	8,0	11,50 – 46,01
Sufentanil	0,5	0,01	0,15 µg	0,7 µg	Oxidation	Nein	2,0	10,0	25,12 – 125,62
Ketamin*	2500	50	0,4 mg	3,0 mg	Glukuronidier-ung	Ja	0,6	4,0	75,32 -150,64
Clonidin	2,25	0,045	0,32 µg	1,3 µg	Hydroxylierung	Nein	0,6	2,0	9,00

- Bei Verwendung von Ketamin S muss die Dosis halbiert werden! -Alle Dosisangaben gelten für einen normalgewichtigen Erwachsenen (60 - 80 kg) mittleren Alters

Zusatzmedikation

Medikament	Dosierung	Terminale Halbwertszeit	Metabolismus	Aktive Metaboliten
Piritramid	3,75 – 15 mg i.v.	4 – 10 h	Oxydation	Nein
Pethidin	12,5 – 50 mg i.v.	3 -12 h	Demethylierung	Nein
Paracetamol	4 * 1g i.v/Tag.	2,7 -3,5 h	Konjungation	Nein
Metamizol	1000 – 2500 mg i.v. als Kurzinfusion Tagesdosis: bis 5000 mg/24 h	2,7 -11,5 h	Hydroxylierung	Ja
Diclofenac	50 – 100 mg als Supp. Tagesdosis: 150 - 200 mg	1 – 2h	Hydroxylierung und Konjungation	Nein
Periduralanalgesie	Ropivacain 0,2% 10-20 mg/h (5-10ml/h) /evtl. +Opioid kontinuierlich oder 7 - 15 ml Bupivacain 0,25% - 3 – 4 mal/Tag	3 h 1,5 – 5,5 h	Hydroxylierung	Nein
N.femoralis-Blockade	Dosierung: 20 - 30 ml Ropivacain 0,2 % oder 20-30 ml Bupivacain 0,25 %			

Alle Preisangaben sind Durchschnittspreise der „Roten Liste" (Stand 25.7.2004)

145

LE RÔLE DE L'INFIRMIÈRE / IER EN SI??

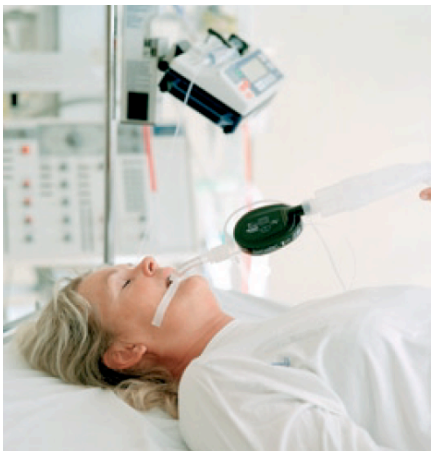
Original article

Impact of the use of propofol remifentanil goal-directed sedation adapted by nurses on the time to extubation in mechanically ventilated ICU patients: The experience of a French ICU

Sédation par propofol rémifentanil chez des patients ventilés mécaniquement : l'expérience d'une unité de réanimation chirurgicale française

L. Muller [a], G. Chanques [b], C. Bourgaux [a], G. Louart [a], S. Jaber [b], P. Fabbro-Peray [c], J. Ripart [a], J.-E. de La Coussaye [a], J.-Y. Lefrant [a,*]

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 27 (2008) 481.el-481.e8

146

- **Thèmes non abordés:**
  - **L'analgo-sédation en état de choc**
  - **analgésie loco-régionale**
  - **la sédation par inhalation**
  - **analgo-sédation en fin de vie**